

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční specialista



Marie Eliášová

**Posouzení znalosti dietních a režimových opatření u pacientů s akutním
koronárním syndromem**

**Assessment of dietary and regimen knowledge in patients with acute
coronary syndrome**

Diplomová práce

Vedoucí práce: prof. MUDr. Michal Vrablík, PhD.

Praha, 2020

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem svou diplomovou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze této diplomové práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 30. 4. 2020

.....

Marie Eliášová

Identifikační záznam:

ELIÁŠOVÁ, Marie. *Posouzení znalosti dietních a režimových opatření u pacientů s akutním koronárním syndromem. [Assessment of dietary and regimen knowledge in patients with acute coronary syndrome]*. Praha, 2020. 94 s., 3 příl. Diplomová práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF a VFN v Praze. Vedoucí práce: prof. MUDr. Michal Vrablík, PhD.

Poděkování

Ráda bych poděkovala prof. MUDr. Michalu Vrablíkovi, PhD. za odborné vedení práce a za veškerou pomoc, rady a za trpělivost a ochotu, jež mi během psaní práce věnoval. Velice děkuji též všem zúčastněným lékařům a sestrám z II. a III. interní kliniky VFN, kteří mi umožnili sběr dat pro praktickou část práce. Dík patří i všem pacientům, kteří byli ochotni se na výzkumu podílet. Ráda bych také poděkovala Barboře Kaftanové a Haně Eliášové za pomoc při korektuře textu.

Abstrakt

Východiska: Akutní koronární syndromy (AKS) se jako součást kardiovaskulárních onemocnění významně podílí na mortalitě, morbiditě a invalidizaci osob ve vyspělých státech. Cílem současné terapie je tudíž snížení rizika následných komplikací včetně časného úmrtí a zvýšení kvality života pacientů. Pro úspěšnost léčby je nezbytné vedle farmakoterapie dodržovat i režimová a dietní opatření, která tvoří nedílnou součást terapie. Základním předpokladem pro úspěšnou léčbu je tudíž dostatečná znalost těchto opatření pacienty.

Cíle práce: Cílem diplomové práce bylo posoudit, jaká je úroveň znalostí dietních a režimových opatření u pacientů s diagnózou AKS. Dílčími cíli bylo také zjistit, zda je úroveň znalostí ovlivněná pohlavím nebo předchozí edukací pacienta, dále popsat stravovací návyky pacientů a blíže specifikovat jejich znalosti výživových zásad a vytipovat konkrétní oblasti, v nichž mají pacienti největší nedostatky.

Metodika: Výzkum znalostí u pacientů s AKS byl prováděn formou dotazníkového šetření. Dotazník sestavený přímo pro účely této práce byl schválen Etickou komisí VFN pro použití na lůžkových odděleních II. a III. interní kliniky a na Koronární jednotce II. interní kliniky VFN. Do šetření bylo zahrnuto celkem 80 pacientů s diagnózou AKS. Znalosti pacientů byly hodnoceny jak celkově, tak ve vztahu k jejich pohlaví a edukaci. Výsledky dotazníku byly kvantitativně zhodnoceny a podrobeny statistické analýze.

Výsledky: Znalosti dietních a režimových opatření u pacientů s diagnózou AKS byly ve všech skupinách pacientů nedostatečné. Výsledky neprokázaly statisticky významný vliv edukace na znalosti pacientů, na druhou stranu však byl prokázán významný vliv pohlaví, kdy ženy dosáhly lepších výsledků než muži (i přesto se však jednalo o nedostatečné znalosti). Statisticky významný vliv pohlaví byl prokázán i u stravovacích návyků, kdy stravovací návyky žen byly vyhodnoceny jako vhodné z hlediska diagnózy AKS, zatímco u mužů byly stravovací návyky nevhodné stejně jako ve skupinách edukovaných a needukovaných pacientů. Ani v tomto ohledu se tudíž význam edukace nepotvrdil. Nejhorší znalosti i stravovací návyky měli pacienti, kteří se nezajímali o zdravou stravu, neznali její zásady a nebyli ani ochotni dodržovat lékařem stanovená opatření. Nejmenší povědomí měli pacienti o zásadě alkoholové abstinence, o doporučeném množství konzumované zeleniny a ryb, o nevhodnosti nasycených a trans mastných kyselin a o vhodnosti margarínů. Na základě těchto konkrétních poznatků byl sestaven návrh edukačního materiálu pro pacienty s AKS.

Závěr: Znalosti dietních a režimových opatření u pacientů s AKS jsou nedostatečné a s výjimkou žen vykazují tito pacienti zároveň nevhodné stravovací návyky. Výsledky zároveň poukazují na fakt, že efektivita edukace pacientů s AKS není v současné době dostačující. Vzhledem ke klíčové roli dietních a režimových opatření v terapii AKS lze tudíž očekávat, že léčba těchto pacientů pravděpodobně nebude dostatečně efektivní. Zlepšení úrovně edukace těchto pacientů by mohlo zvýšit úspěšnost jejich léčby.

Klíčová slova: akutní infarkt myokardu; nestabilní angina pectoris; stravovací návyky; tuky; vliv edukace; vliv pohlaví

Abstract

Introduction: Acute coronary syndromes (ACS) belong to cardiovascular diseases and contribute significantly to mortality, morbidity and disability in developed countries. Therefore the aim of current therapy is to reduce the risk of subsequent complications, including early death, and to increase patients' quality of life. For successful therapy it is necessary to follow regimen and dietary principles which are along with pharmacotherapy an integral part of treatment. Therefore sufficient knowledge of these principles by patients is a basic precondition for their successful treatment.

Objectives: The aim of the diploma thesis was to assess dietary and regime knowledge in patients diagnosed with ACS. The specific objectives were: to determine an effect of sex or previous education on the knowledge; to describe patients' dietary habits; to specify their knowledge of nutrition; and to identify which knowledge is the most deficient.

Methods: The research was carried out as a questionnaire survey. The questionnaire was compiled directly for the purposes of this thesis and was approved by the VFN Ethics Committee for use in inpatient wards at II. and III. internal clinics and at the Coronary unit of II. internal clinics of VFN. A total of 80 patients diagnosed with ACS were included in the study. Patients' knowledge was evaluated in general as well as in relation to their sex and education. The results of the questionnaire were quantitatively evaluated and subjected to statistical analysis.

Results: Dietary and regimen knowledge in patients diagnosed with ACS was insufficient in all groups of patients. The results did not show a statistically significant effect of education on the knowledge, but a significant effect of sex was demonstrated, with women achieving better, but still insufficient knowledge. In dietary habits a statistically significant effect of sex was demonstrated, but no effect of education. Dietary habits of women were evaluated as suitable regarding ACS, while in men and both educated and uneducated patients they were unsatisfactory. The worst knowledge and dietary habits were found in the patients who were not interested in a healthy diet, did not know its principles and were not even willing to follow the medical orders. Patients have the least knowledge of alcohol abstinence, the recommended amount of vegetables and fish consumed, unsuitability of saturated and trans fatty acids, and suitability of margarines. Based on these specific findings, a proposal of an educational material for patients with ACS was compiled.

Conclusion: Dietary and regimen knowledge in patients with ACS is insufficient and, except for women, these patients also show inappropriate dietary habits. Moreover, the effectiveness of education of patients with ACS is currently insufficient. Regarding the importance of dietary and regimen knowledge in treatment of ACS, it can be expected that the treatment of these patients is likely to be ineffective. Improving the level of education of these patients could help to increase the success of their treatment.

Keywords: acute myocardial infarction; dietary fats; dietary habits; effect of education; effect of sex; unstable angina pectoris

OBSAH

TEORETICKÁ ČÁST	1
1 ÚVOD	1
2 FYZIOLOGIE SDRCE	2
2.1 Činnost myokardu	2
2.2 Tlak krve.....	2
2.3 Metabolismus myokardu	3
3 ATEROSKLERÓZA.....	5
3.1 Patogeneze aterosklerózy	5
3.2 Klasifikace aterosklerotických změn.....	6
3.3 Rizikové faktory rozvoje aterosklerózy.....	7
3.4 Terapie aterosklerózy	8
4 RIZIKOVÉ FAKTORY ATEROSKLERÓZY A KVO RESP. AKS	9
4.1 Neovlivnitelné rizikové faktory aterosklerózy	9
4.2 Ovlivnitelné rizikové faktory – riziková onemocnění	10
4.2.1 Arteriální hypertenze	10
4.2.2 Dyslipidemie.....	10
4.2.3 Obezita.....	14
4.2.4 Diabetes mellitus	17
4.2.5 Metabolický syndrom.....	20
4.2.6 Chronická renální insuficience	22
4.2.7 Hyperhomocysteinemie.....	23
4.3 Ovlivnitelné faktory – faktory životního stylu	23
4.3.1 Kouření	23
4.3.2 Fyzická aktivita	24
4.3.3 Alkohol.....	24
4.3.4 Výživa	25
4.3.5 Vitamin D.....	26
4.3.6 Stres	27
5 AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROMY	28
5.1 Ischemická choroba srdeční	28
5.2 Formy AKS	29
5.2.1 Akutní infarkt myokardu	30
5.2.2 Nestabilní angina pectoris	30
5.2.3 Náhlá srdeční smrt.....	30

5.3	Klasifikace AKS.....	31
5.4	Vyšetření a diagnostika u AKS	32
5.5	Okamžitá léčba AKS	33
5.6	Komplikace AKS.....	34
5.7	Rizikové faktory AKS	35
6	NÁSLEDNÁ LÉČBA A PREVENCE DALŠÍCH KOMPLIKACÍ.....	36
6.1	Farmakoterapie	36
6.2	Nefarmakologické přístupy	37
6.2.1	Kardiovaskulární rehabilitace.....	38
6.2.2	Pohybová aktivita	38
6.2.3	Stres	39
6.2.4	Kouření	39
6.2.5	Výživa	40
6.2.6	Významné složky stravy.....	41
	PRAKTICKÁ ČÁST	51
7	CÍLE PRÁCE	51
8	POPIS VLASTNÍHO VÝZKUMU	52
8.1	Design výzkumu.....	52
8.2	Výzkumný soubor	53
8.3	Metoda sběru a analýzy dat	53
9	VÝSLEDKY	55
9.1	Obecná charakteristika pacientů.....	55
9.2	Obecné zásady správné výživy a zdravého životního stylu.....	57
9.3	Detailní znalosti správné výživy	59
9.4	Celkové hodnocení znalostí.....	63
9.5	Stravovací zvyklosti	63
9.6	Souhrnné hodnocení dotazníku	65
10	DISKUSE	68
11	VÝSTUPY PRO PRAXI.....	74
12	ZÁVĚR.....	80
	POUŽITÁ LITERATURA	81
	SEZNAM ZKRATEK	93
	PŘÍLOHY	I

TEORETICKÁ ČÁST

1 ÚVOD

Kardiovaskulární choroby tvoří nejčastější příčinu úmrtí jak v České republice, tak ve vyspělých státech obecně. Tyto choroby se většinou rozvíjejí na podkladě aterosklerózy, která je důsledkem mnoha ovlivnitelných i neovlivnitelných faktorů. Mezi nejvýznamnější patří hypertenze, dyslipidemie, obezita, metabolický syndrom, diabetes mellitus a faktory životního stylu (kouření, nedostatečná pohybová aktivita a výživa). Rozvinutá forma aterosklerózy vyvolává vznik akutních forem ischemické choroby srdeční, které se nazývají akutní koronární syndromy (AKS).

AKS jsou charakterizovány náhle vzniklou neustupující ischemií (nejčastěji v důsledku trombózy), která vede až k poškození myokardu. Podle rozsahu a charakteru poškození myokardu jsou odlišovány 3 formy AKS: akutní infarkt myokardu, nestabilní angina pectoris a náhlá srdeční smrt. Oproti minulosti nabízí moderní medicína mnohem efektivnější okamžitou i dlouhodobou léčbu akutního infarktu myokardu a nestabilní anginy pectoris, v důsledku čehož je dnes okamžité úmrtí z těchto příčin spíše výjimkou. Mnohem více pacientů akutní stav přežívá a dostává se do chronického stadia choroby, v níž jsou ohroženi řadou komplikací včetně zvýšeného rizika časného úmrtí. V dnešní době je tudíž velký důraz kladen na efektivní terapii resp. sekundární prevenci po prodělaném AKS, jejímž cílem je minimalizace následných komplikací a zvýšení kvality života pacientů.

Sekundární prevence těchto pacientů stojí především na důsledné hypolipidemické a antiagregační farmakoterapii, léčbě přidružených chorob a režimových a dietních opatřeních, které by každý pacient měl dodržovat. Tato opatření zahrnují především požadavek na úplné zanechání kouření a pití alkoholu, zvýšení pohybové aktivity a dodržování stravy při dyslipidemii. V komplexní léčbě pacienta mají tato nefarmakologická opatření velký význam, neboť pouze farmakologicky vedená terapie není dostatečně efektivní. Pro úspěšnost terapie je tedy nezbytné, aby pacienti tato opatření dobře znali a dodržovali. Posouzení toho, jaké znalosti režimových a dietních opatření pacienti s diagnózou AKS skutečně mají, tudíž může pomoci zefektivnit jejich léčbu.

2 FYZIOLOGIE SDRCE

2.1 Činnost myokardu

Srdce je ústředním orgánem kardiovaskulárního systému a jeho činností je udržována soustavná cirkulace krve v organismu. Činnost srdce je vykonávána pracovním myokardem, jehož kontrakce jsou řízeny převodním systémem srdečním, který je tvořen kardiomyocyty se schopností autonomní generace vzruchů. Tyto vzruchy vznikají v sinusovém uzlu, který je tzv. pacemakerem, neboť udává rytmicitu a frekvenci vzruchů. Tato schopnost je dána specifitou membránového potenciálu buněk pacemakeru, u nějž nedochází ke vzniku konstantního klidového potenciálu. Každá repolarizace je totiž následována fází, ve které dochází k pomalému nárůstu depolarizace. Jakmile je takto dosaženo tzv. prahového potenciálu, dojde k vyvolání nového akčního potenciálu. Tím je zajištěna automatická spontánní tvorba vzruchů, které vyvolávají vznik akčního potenciálu v pracovním myokardu a tím jeho kontrakci. Postupným šířením vzruchu srdeční svalovinou je zajištěna postupná kontrakce síní a následně komor (Pometlová a Nohejlová, 2016, s. 123-127; Silbernagl a Despopoulos, 2016, s. 204). Činnost srdce je regulována nervově a humorálně. Nervovou regulaci řídí parasympatikus, který srdeční činnost tlumí, a sympatikus, který ji naopak zvyšuje. Tlumivý vliv parasympatiku je aktivní ve chvíli tělesného klidu, zatímco při námaze je srdce pod excitačním vlivem sympatiku. V humorální regulaci se uplatňuje především adrenalin, který zvyšuje srdeční frekvenci a sílu stahu srdce (Pometlová a Nohejlová, 2016, s. 131-132).

Elektrickou aktivitu srdečního svalu, která vzniká při šíření akčního potenciálu svalovinou, lze zaznamenat pomocí metody EKG (elektrokardiografie). Ta za použití systému elektrod (svodů) registruje změny elektrického pole na povrchu těla. Výstupem měření je elektrokardiogram – křivka průběhu elektrické aktivity srdce. Lze z ní rozpoznat např. poruchy vzniku, šíření a rytmu vzruchu nebo poruchy repolarizace. Jednotlivé intervaly křivky elektrokardiogramu jsou tvořeny kmity a vlnami, které vznikají změnou elektrického napětí (měřenou jednotkou jsou milivolty – mV). Počáteční depolarizace srdečních síní na křivce vytváří vlnu P. Po ní nastává krátký izoelektrický úsek P – Q, kdy dochází k převodu vzruchu na pracovní myokard komor. Následuje komplex kmitů QRS, který je vyjádřením depolarizace komor. Po krátkém izoelektrickém intervalu S – T následuje vlna T vznikající repolarizací komor. EKG je významnou vyšetřovací metodou, která má nezastupitelné místo i v diagnostice řady srdečních chorob. V souvislosti s akutními koronárními syndromy (AKS) pak tvoří základní nástroj pro jejich klasifikaci (Silbernagl a Despopoulos, 2016, s. 208; Bakala et al., 2007, s. 85).

2.2 Tlak krve

Depolarizace v převodním systému vyvolává vznik akčního potenciálu v pracovním myokardu a ten vede ke stahu příslušného srdečního oddílu – systole. Při systole dochází k vypuzení krve z příslušného oddílu a následuje druhá fáze – diastola, relaxace srdeční

svaloviny v důsledku repolarizace, při níž se vyprázdněný oddíl znovu plní krví. Tento proces je doprovázen změnou tlaků v srdečních oddílech i jednotlivých částech cévního řečiště. Nejvyšší je tlak krve ve velkých arteriích a směrem do periferie klesá. Postupný pokles tlaku se vzdáleností od srdce vytváří tlakový gradient, podle něhož krev teče z místa s vyšším tlakem do místa s nižším tlakem. Pro hodnocení tlaku v systémovém oběhu je sledován arteriální tlak ve fázi systoly a diastoly. Systolický tlak odpovídá tlaku na vrcholu vypuzovací fáze, který musí levá komora vyvinout, aby mohla být otevřena chlopeč a krev vypuzena do aorty. Jedná se o maximální aortální tlak. Naopak minimální aortální tlak je popisován jako diastolický a odpovídá fázi plnění levé komory krví. Standardní rozmezí hodnot je u systolického tlaku 100 – 130 mm Hg a u diastolického tlaku 60 – 90 mm Hg (Silbernagl a Despopoulos, 2016, s. 218). Za optimální je považována kombinace 120/80 mm Hg (systolický/diastolický) (Pometlová a Nohejlová, 2016, s. 119).

Nižší než standardní hodnoty jsou označovány jako hypotenze. Fyziologicky může hypotenze nastat při náhlé změně tělesné polohy, kdy přechodně dochází k nerovnovážné distribuci krve v cévním systému. Patologicky je příčinou hypotenze nedostatečná náplň cévního systému (např. při rozsáhlém krvácení, těžké dehydrataci nebo anafylaktickém šoku). Bývá též doprovodným jevem u endokrinních onemocnění spojených s poruchou hormonů regulujících objem krve (např. Addisonova choroba), u onemocnění spojených s periferní neuropatií (např. diabetes mellitus), nebo u onemocnění centrálního nervového systému (např. Parkinsonova choroba). Může být též navozena iatrogeně nebo dlouhodobou imobilizací (Souček a Vlašínová, 2007, s. 607-608).

Vyšší než standardní hodnoty jsou označovány jako hypertenze. Příčin hypertenze je celá řada, primárně (esenciálně) může vznikat např. při zvětšení náplně cévního řečiště, na základě poruchy vnitřních regulačních mechanismů tlaku, nebo vlivem působení nevhodných vnějších faktorů (např. kouření). Sekundární hypertenze vzniká v důsledku jiného onemocnění, např. při ledvinové insuficienci. Dlouhodobě vysoký krevní tlak představuje zvýšenou námahu pro levou komoru, která může časem hypertrofovat a vyvinout insuficienci. Hypertenze také poškozuje cévní endotel, a je tudíž rizikovým faktorem aterosklerózy (Fráňa et al., 2007, s. 543-544; Silbernagl a Despopoulos, 2016, s. 228).

2.3 Metabolismus myokardu

Veškerá činnost myokardu je podmíněna správnou funkcí nutritivního koronárního oběhu. Koronární řečiště tvoří pravá a levá věnčitá tepna vystupující z aorty na jejím úplném začátku. V důsledku tohoto uspořádání dochází ve fázi systoly k omezení toku krve do koronárního řečiště, které se tudíž plní především v diastole (Petrák, 2017, s. 128). Dostatečný průtok krve koronárním řečištěm zajišťuje dodávku kyslíku a energetických substrátů, které jsou pro srdeční práci nezbytné. Rozkladem energetických substrátů oxidativní fosforylací je získán ATP, který je jediným zdrojem energie pro myokard. Kontinuální produkce ATP je pro myokard klíčová, neboť na rozdíl od kosterní svaloviny se v něm netvoří ATP do zásoby. Z tohoto důvodu dokáže srdce efektivně zpracovávat pro syntézu ATP různé energetické substráty. V klidovém stavu zpracovává především volné mastné kyseliny, glukózu, laktát a

také malý podíl aminokyselin a ketolátek. Při zvýšené námaze využívá myokard vyšší podíl laktátu, který se uvolňuje z kosterních svalů. Při nadbytku ketolátek v organismu (diabetes mellitus, hladovění) se jejich utilizace myokardem zvyšuje (Bravený a Štejska, 2007, s. 5-7; Pometlová a Nohejlová, 2016, s. 130; Silbernagl a Despopoulos, 2016, s. 222).

Fyziologicky pracuje myokard téměř výhradně aerobně a pro jeho činnost je tedy nezbytný neustálý přísun kyslíku. Myokard je tudíž uzpůsoben k jeho efektivnímu získávání – v klidu z krve extrahuje 65 – 75 % kyslíku. Extrakce se může zvýšit až na 90 % při námaze, ovšem pro pokrytí stoupající spotřeby kyslíku tento mechanismus nestačí. Dostatečnou dodávku kyslíku v tomto případě zajišťuje vasodilatace koronárních tepen, čímž se zvýší koronární průtok (Turek a Černý, 2013). Za fyziologického stavu může být koronární průtok zvýšen až 5× – tzv. koronární rezerva (Nečas, 2009, s. 246). Při poškození koronárních cév je myokard ohrožen ischemií (nedokrevností) a hypoxií (nedostatkem kyslíku). Ty mohou nastat např. v důsledku hypotenze, hypertenze, tachykardie nebo anemie (Turek a Černý, 2013). Ovšem nejvýznamnějším rizikem je v tomto ohledu ateroskleróza koronárních cév. Při ateroskleróze je průsvit cévy snížen stenózou, což se projeví zvýšeným tlakem před zúžením a kompenzatorní vasodilatací za zúžením. Část vasodilatační kapacity cév je tak využita již v klidovém stavu, a při zvýšené námaze tudíž nebude její rezerva k pokrytí potřeby kyslíku stačit (Silbernagl a Despopoulos, 2016, s. 222). Při nedostatku kyslíku může myokard po krátkou dobu pracovat též anaerobně, velmi rychle se však v tomto případě rozvíjí acidóza a poškození kardiomyocytů (Petrák, 2017, s. 128).

Ateroskleróza představuje významný patofyziologický mechanismus ohrožující normální funkci myokardu a může vést až k jejímu úplnému selhání.

3 ATEROSKLERÓZA

Ateroskleróza je nejčastější příčinou AKS a kardiovaskulárních chorob vůbec. Jedná se o chronické proliferativně-zánětlivé postižení cév, při němž dochází k poškození vnitřní cévní stěny a následnému vzniku intimálních plátů zužujících cévní lumen. Představuje celoživotní postupný proces počínající již v dětství a manifestující se nejčastěji mezi 45 a 55 lety (Panovský et al., 2007, s. 471; Poledne a Piřha, 2018, s. 1179). V patogenezi aterosklerózy hrají roli dva procesy – zánět a infiltrace lipidy.

3.1 Patogeneze aterosklerózy

Prvním procesem v kaskádě patogenetických dějů je zánětlivé poškození endotelu. Zdravý cévní endotel je významným regulátorem funkce nejen cévní stěny, ale i krve. Představuje bariéru proti průniku krevních i cizorodých elementů, reguluje zánětlivé děje, řídí vstup leukocytů skrz cévní stěnu, působí antitromboticky, reguluje koagulační děje, syntetizuje látky ovlivňující průsvit cév a produkuje růstové faktory buněk cévní stěny (Pometlová a Nohejlová, 2016, s. 134). Pokud však na cévní výstelku začnou působit zánětlivé faktory, dochází k narušení jejich funkcí a k rozvoji endotelové dysfunkce. Ta je nejprve lokalizovaná podle místa působení poškozujících faktorů a později je generalizovaná. Rizikových faktorů podílejících se na vzniku a progresi zánětu je mnoho. Samotná cévní stěna může být poškozena prozánětlivými interleukiny, jejichž tvorba je stimulována angiotenzinem II, hormonem významným v rozvoji hypertenze, a tukovou tkání. Hypertenze a obezita tedy představují významné rizikové faktory rozvoje aterosklerózy. Hypertenze navíc poškozuje cévní stěnu i mechanicky. Důležitou roli hrají oxidované (či v případě diabetu mellitu acetylované a glykované) částice LDL, které indukují expresi prozánětlivých mediátorů zánětu cytokinů, chemokinů a adhezivních molekul leukocytů a trombocytů. Tím dochází k poruše nesmáčivosti cévního endotelu, usazování a pronikání těchto látek do intimy a jejich depozici do tkáňových makrofágů. Určitou roli v rozvoji zánětu arteriální stěny pravděpodobně hrají i některá infekční agens – *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, *Herpes simplex* nebo cytomegalovirus (Češka a Prusíková, 2012, s. 25-27; Nečas, 2009, s. 164-166; Panovský et al., 2007, s. 472).

Na zánětlivé poškození cévní výstelky plynule navazuje infiltrace cévní intimy. V místě poškození vnikají do subendoteliálního prostoru buňky hladké svaloviny a aktivované makrofágy, které aktivně fagocytují lipidové částice (hlavně LDL a IDL). Proces ovšem může probíhat i v opačném pořadí – do poškozeného endotelu primárně pronikají lipidové částice, které zde oxidují a vedou k tvorbě cytokinů a adhezních molekul. Ty následně přitahují monocyty, které pronikají do cévní intimy a lipidové částice fagocytují. Tkáňové makrofágy aktivně a rychle kumulují především oxidované, ale i neoxidované lipoproteinové částice a přetváří se na tzv. pěnové buňky, které posléze zanikají a uvolňují nahromaděné lipidy do intimy. Stejně tak mohou být lipidy kumulovány i změněnými buňkami hladké svalové, které spolu s pěnovými buňkami tvoří podklad aterosklerotického ložiska (Nečas, 2009, s. 164-166; Panovský et al., 2007, s. 472; White, 2010, s. 673).

Predilekčními místy pro vznik aterosklerotických ložisek (lézí) jsou koronární arterie (zejména pak větve levé koronární arterie – *ramus interventricularis anterior*), hrudní aorta, zákolenní tepna (*arteria poplitea*), vnitřní karotické arterie a mozkové tepny Willisova okruhu (Češka a Prusíková, 2012, s. 28). Nejčastěji je první klinickou manifestací aterosklerózy postižení koronárních tepen, které je také hlavní příčinou AKS.

3.2 Klasifikace aterosklerotických změn

Z patologicko-anatomického hlediska lze popsat 3 fáze rozvoje aterosklerózy:

1. tukové proužky
2. fibrózní pláty
3. komplikované léze

Nověji se používá detailnější členění aterosklerotických změn podle klasifikace American Heart Association na léze typu I – VI. V porovnání obou klasifikací odpovídají tukovým proužkům léze typu II, fibrózním plátům (tzv. ateromům) léze typu IV a léze typu VI komplikovaným lézím (Češka a Prusíková, 2012, s. 32-33).

Léze typu I – III jsou nazývány prekurzorové léze. Typ I označuje přítomnost výhradně mikroskopicky a chemicky detekovatelných lipidových depozit, které nejsou makroskopicky patrné. Vyvíjí se již ve velmi nízkém věku (byly zaznamenány již u novorozenců) a jsou tvořeny nahromaděním pěnových buněk. Typ II představuje další vývoj do fáze tzv. tukových proužků, které jsou již makroskopicky patrné. Objevují se především v intimě velkých cév. Kromě pěnových buněk jsou zde zastoupeny i makrofágy, buňky hladké svaloviny, mastocyty a T-lymfocyty. Kumulované lipidy jsou umístěny téměř výhradně intracelulárně. Tukové proužky jsou reverzibilní a mohou být resorbovány. Typ III je předstupněm ateromů, obsažené lipidy jsou již lokalizovány také extracelulárně a může docházet až k deformaci intimy. Tento typ je stále ještě dobře regradabilní a klinicky němý (Češka a Prusíková, 2012, s. 32-33; Panovský et al., 2007, s. 473; Poledne a Piřha, 2018, s. 1180).

Léze typu IV – VI jsou nazývány lézemi rozvinutými, začínají se objevovat na začátku 4. věkové dekády a zejména v pozdějších fázích jsou již plně klinicky manifestní. Typ IV bývá označován též jako aterom. Ten je charakteristický výrazným rozpadem pěnových buněk vedoucím k vyplnění subendoteliálního prostoru dezintegrovanou tukovou hmotou vytvářející lipidové jádro ateromu. Lipidové jádro je kryto tenkou vrstvou makrofágů, pěnových buněk, buněk hladké svaloviny a malým množstvím kolagenu. Aterosklerotický plát této fáze je tzv. nestabilní – může snadno podlehnout ruptuře. Typ V se dělí na 3 podtypy (a, b, c) a má oproti předchozí fázi vyšší obsah fibrózní tkáně. Může podléhat nekrotickým změnám (a), kalcifikaci (b), nebo může arterii významně zužovat (c). Typ VI zahrnuje více morfologicky odlišných lézí (a, b, c), které vznikají komplikací typů IV a V. Dochází zde k defektu povrchu, jehož důsledkem může být ruptura plátu (a), hemoragie do léze (b) nebo trombóza (c) či jejich kombinace (Češka a Prusíková, 2012, s. 33-34; Panovský et al., 2007, s. 473).

Pro klinický význam jednotlivých typů lézí je důležité odlišení stabilního a nestabilního aterosklerotického plátu. Stabilní plát má silné vazivové pouzdro, hladký povrch a nemá tendenci k ruptuře. Jedná se nejčastěji o typ Vc. Neohrožuje vznikem trombózy, nicméně může vést k významné stenóze arterie. Je častým podkladem námahových stenokardií u anginy pectoris. Z hlediska AKS je však mnohem významnější a celkově rizikovější nestabilní aterosklerotický plát. Tyto pláty jsou nejčastěji lézemi typu IV, Va a VI. Většinou nepředstavují významnou arteriální stenózu, mají však vysokou tendenci k ruptuře. V jejím důsledku dochází k porušení smáčivosti cévní výstelky, rychlé adhezi trombocytů a tvorbě trombu, který může lumen arterie částečně, nebo zcela oblitrovat. Trombóza je příčinou AKS – nestabilní anginy pectoris a infarktu myokardu. Pokud se trombus z místa vzniku uvolní, způsobuje embolii na jiném místě cévního řečiště. Embolizace může vést až k náhlé koronární smrti. Část trombů může být spontánní trombolýzou částečně nebo plně rozpuštěna, zbytkové nástěnné tromby však představují významné riziko opakované trombózy. Správně vedená hypolipidemická léčba vede v řádech týdnů k přeměně nestabilních plátů na stabilní, a snižuje tudíž významně riziko vzniku akutních koronárních syndromů (Češka a Prusíková, 2012, s. 34-35; Panovský et al., 2007, s. 474).

3.3 Rizikové faktory rozvoje aterosklerózy

Rizikové faktory aterosklerózy lze de facto vnímat jako rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění (KVO). Ty se nejčastěji dělí na neovlivnitelné a ovlivnitelné. Hlavním rizikovým faktorem aterosklerózy je dyslipidemie, porucha spektra krevních lipidů. Rozvoj dyslipidemie je často podmíněn či umocněn působením dalších metabolických chorob, jejichž společný výskyt významně zvyšuje riziko rozvoje aterosklerózy a jejích komplikací (Cífková, 2018, s. 1081-1083). Jedná se především o choroby ze skupiny neinfekčních onemocnění hromadného výskytu (tzv. civilizační onemocnění). Souhrn rizikových faktorů aterosklerózy resp. KVO je uveden v tabulce (Tab. 1). Detailnímu popisu jednotlivých rizikových faktorů je věnována samostatná kapitola.

Tab. 1 Rizikové faktory aterosklerózy

neovlivnitelné	ovlivnitelné	
věk pohlaví genetika	faktory životního stylu kouření fyzická aktivita konzumace alkoholu výživa vitamin D	riziková onemocnění hypertenze dyslipidemie obezita metabolický syndrom diabetes mellitus chronická renální insuficience hyperhomocysteinemie

podle: Cífková, 2018, s. 1083

3.4 Terapie aterosklerózy

Cílem terapie aterosklerózy je optimalizace lipidového spektra a ovlivnitelných rizikových faktorů. K dosažení těchto cílů slouží:

- farmakologická léčba
- intervenční léčba
- režimová opatření

Základem je farmakoterapie hypolipidemiky, ovšem izolovaná terapie dyslipidemie jako hlavní příčiny není vhodná, neboť bez léčby komorbidit nemůže dosáhnout významného efektu. Proto jsou součástí léčby i režimová opatření, která kladou důraz především na redukci nadbytečné tělesné hmotnosti, úpravu stravy, zvýšení pohybové aktivity a zanechání kouření. Invazivní terapeutické metody, např. revaskularizace, se používají v léčbě akutních komplikací aterosklerózy. V léčbě následků komplikací nestabilních plátů (eventuálně také preventivně) je nezbytné podávání antiagregancií a antikoagulancií. V rámci terapie by měly být pravidelně monitorovány aterosklerotické změny. Pro účely monitoringu se nejvíce hodí neinvazivní metody, např. ultrazvuk, CT, MRI nebo PET/MRI. Invazivní metody (např. SKG) jsou vhodné pro použití, zejména jsou-li spojeny s provedením intervenčního zákroku. Zásadním problémem je zpravidla bezpříznakový postupný rozvoj aterosklerotických změn, který je často prve diagnostikován až v návaznosti na akutní koronární příhodu. Z tohoto důvodu by bylo optimální provádět monitoring aterosklerotických změn již ve fázi primární prevence (Poledne a Piťha, 2018, s. 1187-1188).

4 RIZIKOVÉ FAKTORY ATEROSKLERÓZY A KVO RESP. AKS

Ateroskleróza je podkladem řady KVO a její akutní komplikace jsou přímou příčinou AKS. KVO patří k typickým onemocněním ekonomicky vyspělých států, v nichž také představují nejčastější příčinu úmrtí. Podle údajů ÚZIS tvořily v roce 2017 v České republice 44,3 % příčin všech úmrtí nemoci oběhové soustavy, konkrétně byly příčinou úmrtí u 40,5 % zemřelých mužů a u 48,2 % zemřelých žen (ÚZIS, 2018). Jedná se o choroby, které se typicky manifestují až ve vyšším věku, a přispívají tak výrazně k morbiditě a invalidizaci starší části populace. KVO mohou být různé etiologie, ale pro většinu z nich lze popsat shodné rizikové faktory (viz Tab. 1, str. 7). Podíl jednotlivých rizikových faktorů na vzniku KVO je zřejmě proměnlivý, ale soudí se, že změnou životosprávy lze předejít až 75 % všech případů KVO (Cífková, 2018, s. 1082).

4.1 Neovlivnitelné rizikové faktory aterosklerózy

Z neovlivnitelných rizikových faktorů jednoznačně predisponuje ke KVO vyšší věk, mužské pohlaví a rodinná historie výskytu KVO. Rozvoj aterosklerózy s věkem je podmíněn především celoživotním procesem postupné progresy endoteliální dysfunkce za přispění kumulace dalších rizikových faktorů – hypertenze, obezity či diabetu mellitu. Muži jsou ohroženi již v nižším věku než ženy – rizikové faktory u nich dosahují klinické významnosti už mezi 40 – 50 lety, zatímco u žen až mezi 50 – 65 lety. Na tomto rozdílu se podílí protektivní účinek estrogenů u žen – jejich normální hladina je spojena s vyšší hodnotou HDL cholesterolu a dalšími potenciálně ochrannými efekty. Z tohoto důvodu se riziko u žen zvyšuje po menopauze, kdy produkce hormonů v organismu klesá. Významným faktorem je rovněž genetická predispozice, která se může projevit rodinným výskytem KVO typicky již v nižším věku. K její manifestaci ovšem dochází zpravidla až při vlivu dalšího rizikového faktoru. Genetická predispozice může podmiňovat např. krevní tlak, obezitu, syntézu lipoproteinů nebo krevní srážlivost (Cífková, 2018, s. 1083-1084; Češka a Prusíková, 2012, s. 39-41; Rosolová et al., 2007, 213-215).

V patogenezi KVO (zejména infarktu myokardu a ischemické choroby srdeční) hrají roli i rizikové psychosociální faktory. U řady z nich může být sporné, zda jsou ovlivnitelné či neovlivnitelné. Zejména nízké socioekonomické postavení, sociální izolace, špatné rodinné a pracovní prostředí, depresivní, úzkostné a hypochondrické sklony a hostilita jsou nezávislými prediktory rozvoje KVO a jejich horšího průběhu. Ke KVO je také více predisponován osobnostní typ D, pro nějž je typické celkově negativní emoční ladění, sklony k beznaději, porušená reaktivita na stres a potlačování sociálních interakcí (Rosolová et al., 2007, s. 236-237).

4.2 Ovlivnitelné rizikové faktory – riziková onemocnění

4.2.1 Arteriální hypertenze

Za arteriální hypertenzi je považován opakovaně naměřený krevní tlak 140/90 mmHg a vyšší. Jedná se o nejčastější kardiovaskulární onemocnění, které v ČR postihuje 41 % dospělých (Václavík, 2018, s. 574). Zvýšení krevního tlaku může být způsobeno dvěma mechanismy – zvýšeným množstvím protékající krve (dáno např. srdečním výdejem) a/nebo zvýšeným odporem cévního řečiště. Pro účely klasifikace je rozlišována hypertenze primární a sekundární. U primární (též esenciální) hypertenze není známa vyvolávající příčina a tento typ představuje asi 95 % všech případů hypertenze. Soudí se, že etiologicky se na ní může podílet zvýšená aktivita sympatiku či porucha vylučování vody a sodíku, který je hlavním iontem udávajícím objem krve (Nečas, 2009, s. 129-130). Významnou roli v rozvoji hypertenze hrají genetické predispozice (např. genotyp podmiňující hospodaření se sodíkem přijatým ze stravy). Uvažuje se též o poškozování endotelu vnějšími faktory (látky přijímané potravou, znečištěné ovzduší, stres) (Rosolová et al., 2007, s. 217-219). U sekundární hypertenze je příčina onemocnění známa, ovšem tento typ se na celkovém počtu případů hypertenze podílí jen z 5 %. Příčinou může být porucha hormonů vodního nebo minerálového hospodaření (hyperaldosteronismus, hyperkortikalismus), popř. nádor tkáně produkující tyto hormony (feochromocytom – nádor kůry nadledvin), chronická renální insuficience, nebo též iatrogenní příčina (užívání sympatomimetik, kortikoidů apod.) (Nečas, 2009, s. 132-133; Petrák, 2017, s. 178).

Hypertenze představuje rizikový faktor vzniku aterosklerózy, anginy pectoris, infarktu myokardu, srdečního selhání, cévní mozkové příhody či onemocnění periferních tepen (např. nefropatie či retinopatie) (Václavík, 2018, s. 578). Pro léčbu hypertenze je využívána především farmakoterapie (antihypertenziva) kombinovaná s režimovými opatřeními. V rámci režimových opatření je kladen důraz na zanechání kouření, dostatečnou pohybovou aktivitu, udržení či dosažení optimální tělesné hmotnosti, omezení konzumace alkoholu a dietní opatření. Ta byla shrnuta ve studii DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) a opírá se o omezení příjmu sodíku (především ve formě kuchyňské soli), zvýšení příjmu ovoce a zeleniny (které jsou naopak zdrojem draslíku – hlavního antagonisty sodíku) a omezení živočišných tuků (Zlatohlávek, 2016, s. 229).

4.2.2 Dyslipidemie

Pojem dyslipidemie zahrnuje celou skupinu onemocnění metabolismu lipidů, která se projevují změnou koncentrace krevních lipidů (ať již ve smyslu zvýšení či snížení). Pojem lipidy v tomto případě zahrnuje lipoproteiny, především cholesterolové frakce typu HDL a LDL, i prosté lipidy, zejména triglyceridy (TG) (Nečas et al., 2013, s. 319).

4.2.2.1 Transport lipidů

Triglyceridy jsou pro lidský organismus hlavní zásobní formou energie. Pro tento účel organismus využívá buď triglyceridy přijaté potravou, nebo triglyceridy syntetizované *de novo* v játrech při příjmu jiných živin (hlavně sacharidů). Za normálního stavu představují triglyceridy formu, do níž jsou složeny rozštěpené lipidy po vstřebání ze stravy do enterocyty. V důsledku nepolarity lipidových látek je pro jejich transport krví či lymfou potřeba vazba na bílkovinný nosič – tzv. apolipoprotein. Apolipoproteiny kromě toho umožňují vazbu lipidové molekuly na receptory, čímž jsou tyto částice odstraňovány z krve. Vazbou apolipoproteinu apo B-48 na triglyceridy se v enterocyty vytváří tzv. chylomikrony, které jsou vstřebány do lymfatického oběhu a transportovány na místa, kde se z nich triglyceridy působením enzymu lipoproteinové lipázy uvolňují (hlavně v tukové tkáni, kosterních svalech, ale i v myokardu). Zbytky chylomikronů jsou následně přeneseny do jater, kde jsou z nich uvolněny poslední zbytky triglyceridů. Triglyceridy, které byly syntetizovány v játrech *de novo* (při kalorickém nadbytku) jsou z jater přemísťovány také do tukové tkáně a svalů, ovšem prostředkem jejich transportu jsou VLDL částice (very-low-density lipoproteins) s apo-E. Velikost VLDL částic se může měnit podle obsahu triglyceridů. Čím více triglyceridů je v játrech k dispozici, tím větší VLDL částice vznikají. Po uvolnění triglyceridů v tkáních (opět vlivem lipoproteinové lipázy) se z VLDL stávají tzv. IDL částice (intermediate-density lipoproteins). Ty jsou v játrech částečně použity pro resyntézu VLDL a částečně jsou po připojení apo B-100 přeměněny na LDL částice (low-density lipoproteins), jejichž účelem je transport cholesterolu (White, 2010, s. 668-673). LDL částice mohou být různé velikosti. Podle denzity se rozlišují 4 podtypy I-IV, přičemž typ I představuje největší a typ IV nejmenší částici. Velikost částice je dána velikostí prekurzorové VLDL částice (tedy obsahem triglyceridů), přičemž platí, že z velkých VLDL částic vznikají malé LDL a naopak. Velikost LDL částice má velký význam v rozvoji aterosklerózy, neboť čím je menší, tím vyšší aterogenní potenciál má (Ivanova et al., 2019).

Až po tento krok lipoproteiny v organismu plní především funkci nutritivní (přenos triglyceridů). Od fáze tvorby LDL částic dále se již nutritivní funkce lipoproteinů prakticky neuplatňuje a nadále plní funkci transportu cholesterolu. Toto pomyslné dělení metabolismu lipidů na dvě fáze poukazuje na fakt, že na rozdíl od triglyceridů není cholesterol tkáněmi lidského organismu využitelný jako zdroj energie. Jeho funkce v organismu je však neméně důležitá, neboť je podstatnou složkou buněčných membrán a též slouží k syntéze steroidních hormonů, vitaminu D a žlučových kyselin. Tato fáze metabolismu je významná z hlediska patogeneze řady onemocnění, neboť právě lipoproteinové frakce cholesterolu mohou způsobovat poškození cév, na jejichž podkladě se pak choroby rozvíjí. Cholesterol přijatý z potravy i cholesterol syntetizovaný *de novo* v játrech jsou pomocí LDL částic transportovány do periferních tkání s vysokou potřebou cholesterolu (rostoucí tkáně s proliferujícími buňkami či steroidogenní tkáně). V těchto tkáních jsou LDL částice endocytózou transportovány do buňky, kde je potřebný cholesterol využit. Pro endocytózu je nezbytná přítomnost apo B-100, který interaguje s LDL receptorem, a umožňuje tak transport částice do buňky. Zbytky LDL částic včetně nevyužitelného cholesterolu následně exocytózou opouští buňky a po vazbě dalších fosfolipidů a apolipoproteinu A-I vytváří HDL částice (high-density lipoproteins). Stejně tak HDL částice transportují i cholesterol uvolňovaný

z rozpadu buněčných membrán zanikajících buněk. HDL částice jsou transportovány zpět do jater, kde je z nich cholesterol uvolněn a dále využit – buď se vrací do oběhu, nebo je využit pro syntézu žlučových kyselin (White, 2010, s. 668-673). Na rozdíl od ostatních typů částic (chylomikrony, VLDL, IDL, HDL), nemohou být LDL částice z krve odstraňovány játry, neboť jaterní receptory nedokážou vázat apo B-100. LDL částice jsou tudíž z krve odstraňovány výhradně přes tkáňový LDL receptor. Dojde-li k poruše LDL receptorů, nemůže být lipoprotein transportován do buňky a dochází k jeho hromadění v krvi. Obdobný problém nastává také tehdy, když je obsah LDL částic v krvi příliš vysoký a převyšuje kapacitu LDL receptorů. V obou případech zůstávají LDL částice v krevním oběhu, mají tendenci kumulovat se ve stěně cév, a vytvářet tak základ aterosklerotických změn. (Koeppen a Stanton, 2010, s. 12).

Denní potřeba cholesterolu v organismu je asi 2 g, přičemž naprostá většina pochází z endogenní syntézy. Ta je efektivně regulována v závislosti na externím přívodu cholesterolu stravou. Z tohoto důvodu má snížení příjmu cholesterolu ve stravě pouze malý vliv na úpravu hypercholesterolemie (White, 2010, s. 672-673). Efektivnější léčbu představuje přerušení enterohepatální cirkulace žlučových kyselin. Ty jsou pak ve vyšší míře vylučovány stolicí, čímž se zvyšuje využití cholesterolu pro jejich syntézu (Barrett a Raybould, 2010, s. 548).

4.2.2.2 Poruchy lipidogramu

Dyslipidemie se vyznačuje poruchou lipidového spektra krve – tzv. lipidogramu. Standardně jsou v rámci lipidogramu sledovány koncentrace některých lipidových frakcí v krvi, které mají vztah ke kardiovaskulárnímu riziku. Optimální hodnoty lipidogramu pro osoby s nízkým celkovým kardiovaskulárním rizikem jsou uvedeny v tabulce (Tab. 2).

Tab. 2 Optimální hodnoty lipidogramu

celkový cholesterol	< 5 mmol/l
LDL-cholesterol	< 3 mmol/l
HDL-cholesterol	
muži	> 1 mmol/l
ženy	> 1,2 mmol/l
triglyceridy	< 1,7 mmol/l

podle: Zlatohlávek, 2016, s. 212

Z hlediska KVO jsou rizikové vyšší než optimální hladiny celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu a triglyceridů. Naopak u HDL cholesterolu působí rizikově příliš nízká hladina (Zlatohlávek, 2016, s. 212-213). Češka a Prusíková (2012, s. 41) však upozorňují, že sledování pouze těchto hodnot nemá pro přesný odhad rizika dostatečnou výpovědní hodnotu. Podle autorů jsou neméně významnými ukazateli rizika také hladiny jiných lipoproteinů – apo B-100 (složka LDL částic), apo A-I (složka HDL částic) a lipoproteinu(a) (Lp(a)). Riziková je zvýšená hladina apo B-100 či snížená hladina apo A-I. Lp(a) je tvořen molekulou LDL, která kromě apo B-100 nese i apoprotein a. Ten se řadí mezi látky podílející se na koagulaci krve a na zánětlivých reakcích. Lp(a) má velmi podobné fyzikálně-chemické vlastnosti jako LDL částice a kromě zvýšené adheze k cévní stěně se na aterogenezi podílí ještě dalšími mechanismy: indukuje prozánětlivé cytokiny, tlumí syntézu oxidu dusnatého a inhibuje proliferaci buněk hladné svaloviny cév. Kromě aterogenity vykazuje Lp(a) také trombogenní aktivitu (vyvolává agregaci trombocytů, blokuje inhibitor tkáňového faktoru a inhibuje fibrinolýzu). Fyziologická funkce Lp(a) není známa. Koncentrace nad 300 mg/l jsou prokazatelně spojeny se zvýšeným rizikem rozvoje aterosklerózy a časného KVO u osob s

hypercholesterolemií. Z tohoto důvodu Evropská kardiologická společnost navrhuje sledování Lp(a) jako dalšího rizikového parametru u osob se zvýšeným rizikem KVO (Labudovic et al., 2019).

4.2.2.3 *Formy dyslipidemie*

Na vzniku dyslipidemií se podílí genetické predispozice a vnější vlivy (primární dyslipidemie), případně mohou být následkem jiného onemocnění (sekundární dyslipidemie). Sekundární dyslipidemie je spojena s obezitou, diabetem mellitem, metabolickým syndromem a dalšími chorobami (např. hypofunkcí štítné žlázy či Cushingovým syndromem). Primární dyslipidemie vznikají na genetickém podkladě – vlivem monogenní či polygenní dědičnosti. Monogenní dyslipidemie jsou výrazně manifestovány prakticky bez ohledu na dietní faktory, zatímco polygenní dyslipidemie jsou výživovými zvyklostmi významně ovlivněny a míra jejich projevu značně závisí na skladbě stravy (Zlatohlávek, 2016, s. 212-213). Podle terapeutické klasifikace jsou rozlišovány 3 typy dyslipidemie:

1. izolovaná hypercholesterolemie
2. izolovaná hypertriglyceridemie
3. kombinovaná hyperlipidemie

Příkladem dyslipidemie první skupiny je familiární hypercholesterolemie. Tato monogenně geneticky podmíněná dyslipidemie je způsobena mutací LDL receptoru a méně často i jinými genetickými odchylkami. Již v nízkém věku dosahují hladiny LDL částic hodnot 6 – 12 mmol/l a jsou spojeny s velmi časným výskytem ischemické choroby srdeční (ICHS), jejíž riziko je vysoce zvýšené oproti zdravé populaci. Oproti tomu hladiny TG jsou běžně v normě. Celoživotní farmakoterapie je nezbytná. Dalším příkladem je polygenní hypercholesterolemie, která se v populaci vyskytuje až 5× častěji než familiární hypercholesterolemie, dosahuje také nižších hladin LDL částic (7 – 8 mmol/l) a je do určité míry upravitelná správnou výživou. Tato forma onemocnění je spojena se středně zvýšeným rizikem ICHS.

Představitelem druhé skupiny je familiární hypertriglyceridemie, která je charakterizována zvýšenou hladinou TG (do 6 mmol/l) a celkového cholesterolu (konkrétně VLDL částic). HDL cholesterol je naopak snížený, ovšem LDL cholesterol bývá v normě. Riziko ICHS je mírně zvýšeno a dyslipidemie je dobře ovlivnitelná výživou.

Do třetí skupiny je řazena nejběžnější forma dyslipidemie – familiární kombinovaná hyperlipidemie. Ta je podmíněna zvýšenou syntézou VLDL částic a projevuje se zvýšenou hladinou cholesterolu a/nebo triglyceridů. Kromě zvýšení VLDL částic je typicky provázána i zvýšenou hodnotou LDL částic. Míra manifestace je dána působením vnějších vlivů (výživa, obezita, inzulinová rezistence či diabetes mellitus, konzumace alkoholu), jejichž úpravou je choroba dobře ovlivnitelná. Riziko ICHS je významně zvýšené a tato diagnóza se vyskytuje až u třetiny všech pacientů s ICHS (Češka, 2012a, s. 78-84; Nečas et al., 2013, s. 320-321; Rosolová et al., 2007, 221-223).

4.2.2.4 Terapie dyslipidemií

Většina dyslipidemií predisponuje k rozvoji aterosklerózy. V jejich léčbě se uplatňují jak farmakoterapie, tak režimová opatření. Vedle zanechání kouření a omezení konzumace alkoholu je nezbytné dodržovat i pravidelnou pohybovou aktivitu (dle doporučení 3 – 4× týdně po dobu 45 min). Významný vliv má též omezení stresu. Základem diety při dyslipidemii je omezená konzumace živočišných tuků a jejich nahrazení oleji rostlinného původu. Důraz je kladen na dostatečný příjem ω -3 mastných kyselin, neboť jejich vysoké dávky snižují triglyceridemii. Farmakologická léčba nebývá indikována u všech pacientů, nemusí se zavádět u typů s nižším rizikem ICHS a u pacientů dobře kompenzovaných dodržovanými režimovými opatřeními. Pokud je léčba hypolipidemiky zahájena, bývá celoživotní. Typ použitých hypolipidemik se odvíjí od charakteru dyslipidemie. Statiny jsou lékem první volby v případě hypercholesterolemie, neboť blokují endogenní jaterní syntézu cholesterolu, čímž významně snižují hladiny LDL částic. V kombinaci se statiny se používá také ezetimib, který inhibuje vstřebávání cholesterolu ze střeva. Na snížení cholesterolu působí také inhibitory PCSK9 blokující funkci bílkoviny, která za normálního stavu odbourává LDL-receptory v buňkách. Její inhibicí se rapidně zvyšuje vychytávání a degradace LDL částic. Na zvýšené hladiny triglyceridů jsou indikovány fibráty, které vyvolávají aktivaci lipolytických krevních enzymů (Rosolová et al., 2007, s. 224-227; Vrablík, 2019; Zlatohlávek, 2017, s. 94-95).

4.2.3 Obezita

Obezita představuje stav nadměrné kumulace tukové tkáně. V celosvětovém měřítku je obezita stále častějším problémem. Jen v české populaci se týká až 20 % mužů a 18 % žen (ČSÚ, 2018a). Obezita je přitom rizikovým faktorem mnoha onemocnění, přičemž některé odhady uvádí, že s ní může být spojeno dokonce 30 – 40 % všech úmrtí (Rosolová et al., 2007, s. 232-233). Hypertenze, dyslipidemie či ateroskleróza, které se na podkladě obezity rozvíjí, jsou rizikovými faktory vzniku kardiovaskulárních onemocnění (např. ICHS, cévní mozkové příhody nebo infarktu myokardu). Obezita rovněž zvyšuje riziko vzniku metabolických poruch (diabetes mellitus), onkologických onemocnění (kolorektální karcinom, karcinom prostaty, karcinom prsu), poruch pohybového aparátu (artróza, artritida), poruch spánku a dýchání a v neposlední řadě psychických poruch (Obesity, 2019).

4.2.3.1 Druhy obezity

Etiologicky se obezita dělí na primární a sekundární. Primární obezita je z hlediska etiologie komplikovaná, neboť její vznik je ovlivněn multifaktoriálně. Podkladem bývají polygenní genetické predispozice (na rozvoji obezity se podílí zhruba z $\frac{1}{3}$), ale také psychické a sociální vlivy. Primární obezita vzniká nerovnováhou v energetické bilanci, kdy energetický příjem převyšuje energetický výdej. Na jejím rozvoji se tudíž nejvíce podílí nedostatek pohybové aktivity a nadměrný kalorický příjem. Živiny získané ze stravy jsou využity buď pro krytí aktuální tělesné potřeby, nebo jsou tělem transformovány do tukové tkáně, která je hlavním tělesným zdrojem dlouhodobé energie. Podle tzv. teorie termogeneze může být tento mechanismus také důsledkem nedostatečné schopnosti organismu přeměňovat přijatou energii

na teplo. Vedle nadměrného kalorického příjmu se na rozvoji obezity tudíž podílí i nedostatek pohybové aktivity. Na rozvoj obezity má významný vliv i výživa v raném dětství, kdy dochází k diferenciaci buněk tukové tkáně a zakládání definitivního množství adipocytů. Při nadměrném energetickém příjmu se adipocyty zakládají v nadbytku, a určují tak objem tukové tkáně v dalších etapách života. Primární obezita zahrnuje 95 – 97 % všech případů obezity. Zbylou část tvoří obezita sekundární, která vzniká jako důsledek jiného onemocnění. Typicky je spojena s endokrinopatiemi (např. Cushingův syndrom), hypotyreózou, s poruchami regulace energetického metabolismu (inzulinom – nádor Langerhansových ostrůvků pankreatu) či s vrozenými chorobami (Prader-Williho syndrom) (Nečas et al., 2013, s. 309-310; Rosolová et al., 2007, 232-233).

4.2.3.2 Klasifikace obezity

Obecným ukazatelem obezity je hodnota BMI ≥ 30 . Významným ukazatelem je však také obvod pasu, který více než souhrnný index vypovídá o charakteru obezity. Kromě celkové hmotnosti totiž zohledňuje i uložení tuku v těle. Pokud se zmnožuje především podkožní tuk, narůstá výrazněji obvod boků. Tento typ obezity se nazývá gynoidní (též periferní), neboť je typický pro ženy. Podkožní tuk je metabolicky jen málo aktivní, a tudíž nemá jeho zmnožení tak závažný metabolický dopad jako u druhého typu. Ten je charakteristický nárůstem viscerální (útrobní) tukové tkáně a projevuje se zvětšováním obvodu pasu. Tato abdominální (též centrální nebo androidní) obezita je typičtější pro muže. Viscerální tuk je metabolicky velmi aktivní a představuje rizikový faktor komplikací včetně rozvoje přidružených onemocnění. Tuk se v tomto případě neukládá pouze v predilekčních oblastech, ale hromadí se také v dalších orgánech a buňkách, které takto poškozují. Může dojít k rozvoji např. jaterní steatózy či inzulinové rezistence, neboť abdominální tuková tkáň má méně inzulinových receptorů než jiné tukové tkáně. Hranicí pro zvýšené metabolické riziko jsou hodnoty obvodu pasu 88 cm u žen a 102 cm u mužů (Svačina et al., 2013, s. 105-107; Rosolová et al., 2007, s. 232-233).

4.2.3.3 Metabolické a patofyziologické důsledky obezity

Abdominální tuková tkáň je metabolicky velmi aktivní. Produkuje volné mastné kyseliny, které jsou portální žilou transportovány do jater, kde jsou z nich syntetizovány triglyceridy. Produkce triglyceridů v játrech je ještě umocněna při inzulinové rezistenci, která zvyšuje lipolýzu a snižuje vychytávání glukózy svalovou a tukovou tkání. Játra tak čelí současně zvýšenému přísunu volných mastných kyselin a nadměrnému přísunu glukózy, kterou také přeměňují na triglyceridy. Jejich nadlimitní tvorba má dva důsledky: jednak se část triglyceridů ukládá v jaterní tkáni, čímž dochází k rozvoji jaterní steatózy (a postupně pak jaterní steatohepatitidy a někdy až cirhózy), a jednak jsou triglyceridy uvolňovány do krevního oběhu ve formě velkých VLDL částic (které jsou zvětšeny právě nadměrným obsahem triglyceridů). Z velkých VLDL částic vznikají malé LDL částic, které jsou vysoce aterogenní. Tímto mechanismem se obezita za spolupůsobení inzulinové rezistence podílí na zrychleném rozvoji aterosklerózy (White, 2010, s. 672). Abdominální tuková tkáň se také podílí na rozvoji aterosklerózy a inzulinové rezistence produkcí cytokinů, které způsobují endoteliální dysfunkci.

Proces aterosklerózy je zhoršován i množením perivaskulárního tuku – tukové tkáně obklopující cévy. Nemusí se přitom jednat pouze o tuk uložený kolem cév, do této skupiny je zahrnut i tuk epikardiální a perirenální. Ve všech těchto případech je tuková tkáň situována ektopicky (mimo obvyklé místo) a její vznik je podmíněn obezitou. Charakterem odpovídá viscerální tukové tkáni, je stejně tak metabolicky aktivní a má stejné negativní účinky jak bylo popsáno výše (uvolňování triglyceridů a cytokinů) (Britton a Fox, 2011).

Obezita je rovněž spojena se zvýšenou aktivitou sympatiku. Na vzniku tohoto fenoménu se pravděpodobně podílí více různých faktorů. Alvarez et al. (2002) uvádí možný vliv obezity na zvýšení bazální sympatické aktivity vlivem dysregulace hypotalamo-hypofýzární osy tvorbou neuroendokrinních působků. Podle Liu a Zheng (2019) by mohl sympatoexcitačně působit leptin, hormon, který je produkovaný tukovou tkání a primárně se podílí na regulaci příjmu potravy. Podle Fu (2019) může být zvýšená aktivita sympatiku kompenzačním mechanismem snahy organismu o snížení tělesné hmotnosti zvýšeným spalováním tuků. Souček et al. (2001) popisují negativní dopady zvýšené aktivity sympatiku. Zmenšení průsvitu cév, zvýšení periferní vaskulární rezistence, antidiuretický a antinatriuretický efekt vedou k rozvoji hypertenze. Zvýšení tepové frekvence a kontraktility myokardu spolu s hypertenzí způsobují hypertrofii levé komory srdeční. Hypertrofovaný myokard vykazuje zhoršené plnění komor, stejně jako horší diastolickou funkci, na niž závisí nutritivní funkce koronárního oběhu. Zásobením kyslíkem a krví se v hypertrofovaném myokardu postupně zhoršuje, a proto je hypertrofie levé komory srdeční významným faktorem kardiovaskulární mortality (Souček et al., 2001). Se zvýšenou aktivitou sympatiku souvisí také hyperinzulinemie. Ta může být sekundárním mechanismem sympatické periferní vasokonstrikce, v důsledku které je omezen přísun glukózy do kosterních svalů, což je kompenzováno zvýšením hladiny inzulínu. Někteří autoři však naopak uvádí, že primárním efektem může být hyperinzulinemie v důsledku obezity a hypertenze může být jejím důsledkem. Inzulin totiž působí vasodilatačně na periferní cévy a nárůst krevního tlaku může být kompenzačním mechanismem reagujícím na hyperinzulinemii (Fu, 2019).

4.2.3.4 Terapie obezity

V léčbě obezity je kombinována terapie regulovanou stravou s pohybovou aktivitou. Redukční dieta by měla být individualizovaná a energetický příjem v první fázi léčby by měl být oproti pacientovu běžnému příjmu o 15 % snížen. Jedná se o stravu s omezením příjmu jednoduchých sacharidů a tuků a se zvýšeným podílem objemné stravy s nízkým obsahem energie (zelenina, ovoce, luštěniny). V počáteční fázi redukční stravy dochází běžně ke snižování tělesné hmotnosti, ovšem pouze v kombinaci s pohybovou aktivitou lze dosáhnout dlouhodobého a udržitelného poklesu tělesné hmotnosti. V rámci léčby mohou být indikována též farmaka omezující chuť k jídlu, psychoterapie (kognitivně behaviorální terapie) a pro pacienty s vysokým stupněm obezity také bariatrické operace (Matoulek, Sadílková, 2016, s. 193-208).

4.2.4 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus je endokrinní porucha glukózového metabolismu, respektive inzulinu, hlavního hormonu udržující homeostázu glukózy v krvi. Absolutní či relativní nedostatek inzulinu vede k nedostatečnému odstraňování glukózy z krve s řadou patologických důsledků. Ty jsou způsobeny jednak přetížením krve glukózou a jednak zapojením kompenzačních mechanismů pro využívání jiných zdrojů energie. V obecném důsledku se jedná o vážné onemocnění s řadou zdravotních komplikací a se sníženou délkou a kvalitou života. Onemocnění zahrnuje několik podtypů s odlišnou etiologií a prognózou (Perušičová, 2009). V současné době celosvětová prevalence i incidence stoupá. V České republice bylo v roce 2016 bezmála 930 000 případů diabetu mellitu (NZIS, 2017).

4.2.4.1 Druhy diabetu

Základní členění rozlišuje diabetes mellitus (dále jen diabetes) 1. a 2. typu. 1. typ (též zvaný juvenilní) vzniká typicky v dětství, kdy dochází na podkladě autoimunitní reakce k úplné destrukci β -buněk pankreatu, které produkují inzulin. Jedinou možností terapie je soustavné a celoživotní podávání inzulinu. 2. typ je typickým civilizačním onemocněním dospělého věku a jeho rozvoj podmiňují dva faktory – nedostatečná produkce inzulinu a inzulinová rezistence. Na rozdíl od 1. typu je stav do jisté míry upravitelný změnou životního stylu, a léčba tudíž nevyžaduje nezbytně podávání inzulinu. K diabetu 2. typu se řadí i případy porušené glukózové tolerance (tzv. prediabetes), které jsou jeho předstupněm. Diagnostická kritéria diabetu a prediabetu dle orálního glukózového tolerančního testu (oGTT) jsou uvedena v tabulce (Tab. 3). Podobné mechanismy jako u 2. typu se uplatňují i při vzniku gestačního diabetu, který se objevuje v těhotenství v důsledku inzulinové rezistence vyvolané hormony produkovanými placentou. Nepoznaný a neléčený gestační diabetes představuje řadu komplikací a rizik pro matku i plod. Po porodu se většinou spontánně upravuje, ovšem existuje zvýšené riziko jeho přetrvání (Křížová, 2017, s. 79-83). V roce 2015 připadalo v ČR z celkového počtu diabetiků zhruba 6 % na diabetes 1. typu a zbylých 94 % na diabetes 2. typu (z toho 7,5 % byly případy porušené glukózové tolerance) (NZIS, 2016).

Tab. 3 Diagnostická kritéria diabetu a prediabetu dle oGTT

diagnóza dle oGTT	glykemie (mmol/l)
normální glukózová tolerance nalačno za 2 hodiny	3,9 – 5,5 < 7,8
porušená glukózová tolerance (prediabetes) nalačno za 2 hodiny	5,6 – 6,9 7,8 – 11,0
diabetes mellitus nalačno za 2 hodiny	$\geq 7,0$ $\geq 11,1$

podle: Křížová, 2017, s. 80

Z neovlivnitelných rizikových faktorů se na vzniku diabetu 2. typu podílí hlavně genetické predispozice a věk. Podle Svačiny (2016, s. 148) může být podíl genetické

predispozice relativně vysoký, neznamena to však, že by diabetes 2. typu nebyl preventabilní. Dodržování preventivních opatření u predisponovaných jedinců může rozvoj diabetu značně oddálit. Nejvýznamnější ovlivnitelné rizikové faktory diabetu 2. typu jsou abdominální obezita, nevhodná strava s převahou živočišných tuků, fyzická inaktivita a kouření. Svačina (2016a, s. 146) však upozorňuje, že abdominální obezita není typickým rizikovým faktorem vzniku diabetu 2. typu, ale spíše jeho indikátorem. Ve většině případů se totiž jedná o projev stejného genetického základu, který jedince predisponuje jak ke vzniku obezity tak diabetu. I tak ovšem platí, že obezita a diabetes 2. typu jsou častými komorbiditami a že obezita se podílí na rozvoji inzulinové rezistence. Naopak diabetes 1. typ za preventabilní považován není (Perušičová, 2009).

Diabetes 1. i 2. typu resp. jejich chronické komplikace (viz dále) významně zvyšují riziko výskytu KVO. V případě diabetu 1. typu je riziko KVO dáno především dobou trvání choroby a důsledností její celoživotní kompenzace. V případě diabetu 2. typu je toto riziko významně ovlivněno nejen dobou trvání a kompenzace onemocnění, ale také přítomností dalších metabolických chorob, které jsou s diabetem 2. typu často sdruženy (obezita, dyslipidemie, metabolický syndrom apod.) (Haluzík, 2018, s. 1190).

4.2.4.2 Patogeneze inzulinové rezistence

Na vzniku inzulinové rezistence se podílí tři hlavní faktory, jejichž společným jmenovatelem je tzv. lipotoxicita (neboli negativní účinek lipidů). Prvním faktorem je hyperinzulinemie vyvolaná nadměrným energetickým příjmem. Hyperinzulinemie indukuje zvýšený přesun glukózy do svalů (kosterních i do myokardu), kde je glukóza, stejně jako v játrech, metabolizována a přeměňována na zásobní formu energie – triglyceridy. Při dlouhodobě zvýšeném energetickém příjmu se ve svalech hromadí nejen triglyceridy, ale také vedlejší produkty jejich syntézy (např. diacylglycerol a ceramid) (White, 2010, s. 686). Tyto látky jsou antagonisty inzulinové signální kaskády, která za fyziologického stavu po vazbě inzulinu na receptor aktivuje glukózový transport. Při nadměrné kumulaci produktů syntézy triglyceridů je tudíž reakce buňky na inzulin vlivem lipotoxicity porušená (Pelikánová, 2014). Druhým faktorem je snížená schopnost inzulinu inhibovat produkci glukózy v játrech. V době, kdy není glukóza přijímaná ze stravy, udržují játra stabilní glykemii produkcí glukózy z tělesných zásob – procesem glykogenolýzy a glukoneogeneze. Ve chvíli, kdy se do oběhu dostává glukóza ze stravy, dojde k vyplavení inzulinu, který kromě odstraňování glukózy z krve také inhibuje uvedené jaterní procesy. Tento účinek inzulinu může být porušen vlivem jaterní steatózy (jedná se tudíž o formu lipotoxicity) nebo poruchou inzulinové signalizace vlivem látek produkovaných viscerální tukovou tkání (např. TNF- α). Třetím faktorem je porucha inzulinu v regulaci odbourávání a transportu lipidů. Fyziologicky inzulin inhibuje lipolýzu zásobních lipidů inhibicí hormon-senzitivní lipázy (ta katalyzuje mobilizaci tukových zásob). Patologicky je tato inhibice inzulinem nedostatečná, což vede k nadměrnému uvolňování mastných kyselin do krevního oběhu a následně zvýšené produkci triglyceridů v játrech. Na transportu triglyceridů krevním oběhem se inzulin podílí aktivací lipoproteinové lipázy, jejímž úkolem je vychytávání částic nesoucích triglyceridy (chylomikronů a VLDL) a jejich uvolňování do tkání. Patologicky je funkce lipoproteinové lipázy inzulinem nedostatečně stimulována, což vede k nárůstu hladiny VLDL a

hypertriglyceridemii. Tyto popsané mechanismy vyvolávají či zhoršují dyslipidemii, která je také spojena s lipotoxicitou (White, 2010, s. 686). Kromě uvedených dějů se na inzulinové rezistenci podílí chronické zvýšení hladiny volných mastných kyselin v krvi (např. vlivem obezity) a chronická zánětlivá reakce v tukové tkáni (Haluzík, 2018, s. 1191).

V první fázi se rozvíjí inzulinová rezistence, která je organismem po určitou dobu kompenzována zvýšenou produkcí a sekrecí inzulinu, a k projevu diabetu tudíž zatím nedochází. Ve chvíli, kdy produkce inzulinu již nezvládá plně korigovat inzulinovou rezistenci, se organismus dostává do fáze prediabetu. V této fázi lze ještě přechod do dalšího stádia zvrátit popř. oddálit změnou životního stylu. V opačném případě dochází po určité době k vyčerpání a postupnému úbytku β -buněk pankreatu, což se projeví plnou manifestací diabetu 2. typu. I v této fázi lze do jisté míry fyziologické funkce alespoň částečně obnovit (především snížením inzulinové rezistence), záleží však na míře rozvoje a době trvání diabetu (Křížová, 2017, s. 82).

4.2.4.3 Chronické komplikace diabetu

Diabetes 2. typu ohrožuje pacienta mimo jiné vznikem chronických komplikací, jejichž příčinou je hlavně poškození cév vlivem dlouhodobé hyperglykemie a dyslipidemie. Podle charakteru postižených cév se komplikace dělí na mikroangiopatické a makroangiopatické. Mikroangiopatické poškození sérovými lipidy a produkty neenzymatické glykace se nejčastěji týká kapilár sítnice (diabetická retinopatie), ledvinných glomerulů (diabetická nefropatie) a senzorických, motorických i autonomních nervů (diabetická neuropatie) – např. senzitivní polyneuropatie končetin, gastrointestinální či kardiovaskulární autonomní neuropatie. Makroangiopatické poškození cév vede především k rychlému rozvoji aterosklerózy a přidružených komplikací včetně rizika KVO. Další závažná komplikace, syndrom diabetické nohy, vzniká kombinací mikro- a makroangiopatických rizikových faktorů (senzitivní neuropatie, ischemická choroba dolních končetin) a dalších vlivů (poranění, infekce) (Křížová, 2017, s. 86-87).

4.2.4.3.1 Diabetické postižení myokardu

Pro diabetes je také charakteristické i specifické postižení myokardu, na jehož rozvoji se podílí několik mechanismů: autonomní kardiální neuropatie, koronární ateroskleróza a diabetická kardiomyopatie. Autonomní kardiální neuropatie vzniká mikroangiopatickým poškozením myokardu a vede ke snížené kontraktilitě, snížení vaskulární elasticity a tím k menší perfúzní rezervě. Koronární ateroskleróza snižuje průtok krve koronárním řečištěm, elasticitu cév a funkční kapacitu koronárního řečiště, v důsledku čehož se může rozvinout ischemie, popř. infarkt myokardu v případě, že dojde k porušení aterosklerotického plátu a k trombóze. Diabetická kardiomyopatie je charakteristická hypertrofií a dysfunkcí levé komory srdeční, která se může rozvinout i bez přítomnosti hypertenze a aterosklerózy. Specifické poškození levé komory vyvolané diabetem má několik příčin. Asi nejvýznamnějším faktorem je změna metabolismu v kardiomyocytech. Ty za normálního stavu využívají mastné kyseliny a glukózu v určitém poměru. V důsledku inzulinové rezistence však jejich schopnost utilizace glukózy klesá, což je kompenzováno zvýšenou metabolizací mastných kyselin, jejichž hladina

v krvi je navíc v důsledku inzulínové rezistence chronicky zvýšená. Nedostatek glukózy vede k postupnému zahlcení myokardu mastnými kyselinami, jejichž odbourávání však není oxidační kapacita myokardu schopna zvládnout. Kumulace mastných kyselin v kardiomyocytech vede ke strukturálním a funkčním změnám – myokardiální fibróze a poruše kontraktility, které jsou ještě zhoršovány oxidačním stresem v důsledku hyperglykemie. Posledním významným faktorem je tvorba pozdních produktů glykace v důsledku chronické hyperglykemie. Tyto látky bílkovinné povahy remodelují strukturu myokardu, vytváří vazby mezi kolagenem a elastinem, a zvyšují tak tuhost srdeční svaloviny, v jejímž důsledku dochází k poruše myokardiální relaxace. Ta může pravděpodobně podmiňovat diastolickou dysfunkci diabetického myokardu, která dále zhoršuje průtok krve koronárním řečištěm (Haluzík, 2018, s. 1194-1195). Pro diabetický myokard je také typická mnohem horší tolerance ischemie. Je tedy patrné, že riziko KVO je u diabetu zvýšeno kombinací mnoha dílčích mechanismů. Zároveň léčba diabetického pacienta s AKS je mnohem komplikovanější než u prostého kardiaka bez diabetu. Tomu napovídá i fakt, že zatímco v obecné populaci v dlouhodobém hledisku úmrtnost na KVO klesá, v diabetické populaci naopak roste (Rosolová et al., 2007, s. 231).

4.2.4.4 Terapie diabetu

Terapie diabetu 2. typu je zaměřena na normalizaci krevní glykemie a komplexní přístup k léčbě komorbidit. Význam má především redukce tělesné hmotnosti, která snižuje inzulínovou rezistenci, čímž zlepšuje kompenzaci diabetu. Redukce hmotnosti se opírá o pohybovou aktivitu a úpravu stravy, v níž je omezen zejména příjem jednoduchých cukrů a živočišných tuků. Výhodou při dodržování těchto výživových a režimových opatření je rapidní pokles potřeby farmakoterapie u většiny pacientů (Diabetes mellitus, 2019; Svačina, 2016a, s. 149-154). Kromě snížení glykemie je cílem také zlepšení hodnot lipidogramu. Ve farmakoterapii existuje řada léčiv, která jsou zaměřena na regulaci koncentrace glukózy, nebo na funkci inzulínu – např. na zvyšování jeho produkce nebo na zlepšování citlivosti tkání na jeho účinek (Křížová, 2017, s. 91-92). Diabetes je nezbytné léčit spolu s ostatními komorbiditami a nikoliv izolovaně. Jak bylo zjištěno, prostá léčba hyperglykemie u diabetiků snižuje riziko vzniku KVO o 15 %, ovšem léčba hypertenze a dyslipidemie u diabetiků snižuje riziko KVO o 30 % (Rosolová et al., 2007, s. 230).

4.2.5 Metabolický syndrom

Metabolický syndrom představuje soubor různých metabolických poruch, které mají tendenci vyskytovat se souběžně a vzájemně se potencovat. Existuje řada definic, nejčastěji je používána definice podle NCEP ATP III (The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III) z roku 2001, nověji pak podle konsenzu několika odborných veřejností definice IDF (International Diabetes Federation). Druhá definice lépe odráží fakt, že za prvotní podklad rozvoje metabolického syndromu je dnes považována abdominální obezita (Češka, 2012b, s. 159-162). Nadměrná tělesná hmotnost totiž zvyšuje riziko vzniku metabolického syndromu – nadváha 6× a obezita dokonce 32× (Metabolic syndrome, 2019). Porovnání obou definic uvádí tabulka (Tab. 4). Hlavní tuzemská autorita v oblasti

metabolického syndromu – Český institut metabolického syndromu – používá definici metabolického syndromu dle NCEP ATP III (Český institut metabolického syndromu, 2013).

Tab. 4 Kritéria metabolického syndromu

Definice podle NCEP ATP III	Definice podle IDF
minimálně 3 z 5 následujících:	abdominální obezita + 2 nebo více z následujících:
abdominální obezita muži: obvod pasu > 102 cm ženy: obvod pasu > 88 cm	triglyceridy > 1,7 mmol/l a/nebo
triglyceridy \geq 1,7 mmol/l	HDL: muži < 0,9 mmol/l ženy < 1,1 mmol/l nebo léčba
HDL cholesterol muži: < 1,04 mmol/l ženy: < 1,29 mmol/l	
arteriální hypertenze \geq 135/85 mmHg	arteriální hypertenze > 130/85 mm Hg nebo léčba
glykemie nalačno \geq 6,1 mmol/l	glykemie nalačno > 5,6 mmol/l nebo porušená glukózová tolerance nebo diabetes mellitus 2. typu

podle: Český institut metabolického syndromu, 2013; Česka, 2012b, s. 162

Nebezpečí metabolického syndromu tkví především v kombinaci mnoha rizikových faktorů (obezita, hypertenze, dyslipidemie, diabetes mellitus), které ve vzájemném působení zvyšují riziko fatálních komplikací mnohem více, než by bylo riziko vzniklé jejich prostým součtem (Rosolová et al., 2007, s. 228). Kromě zvýšeného rizika aterosklerózy, AKS i jiných KVO je metabolický syndrom rizikovým faktorem nealkoholické steatohepatitidy a cirhózy jater, kolorektálního karcinomu či chronické renální insuficience (Metabolic Syndrome, 2019). Terapie metabolického syndromu by měla být stejně komplexní jako příčiny jeho vzniku. Podobně jako v případě obezity je kladen velký důraz na redukci tělesné hmotnosti a změnu životního stylu spočívající ve zvýšení pohybové aktivity a v úpravě stravy. Dietní opatření by měla kombinovat požadavky na redukci obezity i na snížení inzulínové rezistence. S redukcí hmotnosti se parametry metabolického syndromu zlepšují a celkové riziko KVO se snižuje. Součástí léčby metabolického syndromu je také farmakoterapie komorbidit. Velký potenciál v léčbě má i zanechání kouření, neboť nikotin zvyšuje aktivitu sympatiku, která je (stejně jako v případě obezity) významným mechanismem rozvoje komplikací metabolického syndromu.

Podle odhadů trpí metabolickým syndromem 20 – 30 % celosvětové populace. V České republice byl v roce 2003 popsán výskyt metabolického syndromu v populačním vzorku ve věku 25 – 64 let u 32 % mužů a 24 % žen a ještě vyšší zastoupení bylo zjištěno ve skupině > 65 let. Vzhledem k charakteru metabolického syndromu stoupá riziko jeho vzniku s věkem. Zároveň se zvyšujícím se výskytem jak KVO, tak i diabetu mellitu se dá v budoucnu očekávat i nárůst prevalence metabolického syndromu (Zlatohlávek, 2017, s. 77).

4.2.6 Chronická renální insuficience

Další choroba, která je spojena s aterosklerózou, je chronická renální insuficience. Nicméně jako rizikový faktor aterosklerózy má spíš okrajový význam, mnohem častěji než příčinou je důsledkem aterosklerózy. V rámci této rešerše je uvedena zejména pro doplnění ostatních rizikových chorob, neboť s řadou z nich souvisí.

Chronická renální insuficience je charakterizována progredujícími strukturními změnami v ledvinách, především fibrotizací, úbytkem glomerulů, nefronů a zhoršováním jejich funkcí (glomerulární filtrace, tubulární exkrece a resorpce). Klinicky se začíná manifestovat až při poklesu glomerulární filtrace pod 60 ml/min (zhruba polovina běžné hodnoty), ovšem k vážnějším důsledkům vede až snížení filtrace pod 30 ml/min. V této fázi je již funkce ledvin natolik nedostatečná, že dochází ke změnám ve vnitřním prostředí organismu, k poruchám acidobazické a elektrolytové rovnováhy, nadměrným ztrátám albuminu, retenci vody a toxického amoniaku. Snížena je i produkce erythropoetinu a transformace vitamínu D. V konečném důsledku vznikají závažné poruchy, např. arytmie, srdeční selhání a kardiomyopatie, anemie, metabolická acidóza, encefalopatie, neuropatie, malnutrice, plicní edém, osteomalacie a další (Nečas, 2007, s. 401-405).

Významnými příčinami chronické renální insuficience jsou glomerulonefritidy a polycystické choroby ledvin, diabetická nefropatie, hypertenze, ateroskleróza a obezita (Nečas, 2007, s. 401-402; Vachek, 2017, s. 321). Je také spojena s charakteristickou dyslipidemií projevující se typicky zvýšením plazmatické hladiny triglyceridů a snížením HDL cholesterolu při relativně normální hladině LDL cholesterolu. Příčinou je snížená aktivita lipoproteinové lipázy (Saland a Ginsberg, 2007). Chronická renální insuficience tudíž představuje nezávislý rizikový faktor KVO, především časně ICHS (Češka a Tesař, 2012, s. 206). Podle Cífkové (s. 1090) může být ukazatelem rizika KVO jednak přítomnost albuminurie a jednak úroveň glomerulární filtrace. Přítomnost albuminurie zvyšuje riziko KVO 2 – 4×, snížení glomerulární filtrace < 60 ml/min je spojeno s vysokým rizikem a snížení < 30 ml/min dokonce s velmi vysokým rizikem KVO.

Samostatnou klinickou jednotkou, která také zvyšuje riziko KVO, je nefrotický syndrom. Jedná se o poruchu glomerulární bazální membrány, v jejímž důsledku dochází ke zvýšené proteinurii. Příčinou jsou primárně glomerulonefritidy (např. nemoc minimálních změn glomerulů typická pro dětský věk), ze sekundárních příčin dominuje diabetická nefropatie. Není-li léčba nefrotického syndromu úspěšná, vede dlouhodobě rovněž k chronickému renálnímu selhání (Vachek, 2017, s. 332). Vlivem různě těžké proteinurie (která přesahuje 3,5 g vyloučené bílkoviny denně) se rozvíjí hypoproteinemie a také dyslipidemie charakterizovaná těžkou hypercholesterolemií a zvýšenou hladinou triglyceridů. Ta je opět podkladem zvýšeného rizika aterosklerózy resp. KVO (Rosolová et al., 2007, s. 223).

Terapie chronické renální insuficience se odvíjí především od terapie průvodního onemocnění (např. hypertenze, diabetu mellitu či aterosklerózy), kompenzace poruch vnitřního prostředí, zvýšení obratu tekutin a snížení příjmu bílkovin (Vachek, 2017, s. 324).

Progredující renální selhání je indikací pro dialýzu a transplantaci ledviny (Kidney disorders, 2019).

4.2.7 Hyperhomocysteinemie

Ne zcela jednoznačnou roli v rozvoji aterosklerózy hraje hyperhomocysteinemie. Homocystein je neproteinogenní sirná aminokyselina související s metabolismem esenciální aminokyseliny methioninu. Homocystein je produktem degradace methioninu na cystein, ovšem v případě nedostatku může zároveň sloužit jako substrát pro regeneraci methioninu. Kofaktory těchto reakcí jsou vitaminy B6 (pyridoxin), B9 (tetrahydrofolát = kyselina listová) a B12 (kobalamin). Hyperhomocysteinemie může nastat při nedostatku těchto vitaminů ve stravě či v důsledku vrozené poruchy enzymů katalyzujících tyto reakce (např. enzym MTHFR). Hladina homocysteinu se také zvyšuje s věkem, v klimakteriu, v důsledku kouření a při nízké fyzické aktivitě. Zvýšená hladina homocysteinu má negativní vliv na cévní endotel a je považována za rizikový faktor aterosklerózy a ICHS (Azad et al., 2018; Nečas et al., 2013, s. 330; Rosolová et al., 2007, s. 241).

Zatímco podle řady autorů dochází snížením hladiny homocysteinu k redukcí rizika KVO (Azad et al., 2018; Liu et al., 2015), jiné studie tento vztah vyvrací. Podle studie NORVIT z roku 2006 měla sice suplementace vitaminy B6, B9 a B12 vliv na snížení hladiny homocysteinu, riziko akutního infarktu myokardu tím však redukováno nebylo a naopak v některých případech se dokonce zvýšilo (Bønaa et al., 2006). Totéž potvrdila meta-analýza z roku 2017 (Martí-Carvajal et al., 2017). Přesvědčivé důkazy o kauzalitě vztahu hyperhomocysteinemie a rizika KVO tudíž chybí.

4.3 Ovlivnitelné faktory – faktory životního stylu

Na vzniku aterosklerózy se významně podílí faktory životního stylu, které spadají do skupiny ovlivnitelných faktorů – především kouření, fyzická aktivita, konzumace alkoholu a výživa. Tyto faktory zároveň představují nástroje prevence aterosklerózy a KVO a jsou také důležitou součástí terapie již vzniklého onemocnění.

4.3.1 Kouření

Kouření samo o sobě je zřejmě nejvýznamnějším preventabilním faktorem obecné mortality a morbidity (Stafford et al., 2013). Jeho negativní vliv na KVO byl opakovaně prokázán (Lee, 2018) a podílí se na něm řada mechanismů. Kouření aktivuje sympatikus, a tedy zvyšuje srdeční frekvenci a krevní tlak, čímž narůstá potřeba kyslíku v myokardu, a zároveň zužuje koronární cévy a tím i průtok krve. Kromě toho kouření podporuje rozvoj dalších rizikových faktorů KVO, neboť urychluje aterogenezi, zvyšuje LDL cholesterol a snižuje HDL cholesterol, zvyšováním hladiny karboxyhemoglobinu snižuje dodávku kyslíku do tkání a myokardu a zvyšuje srážlivost krve. Na podkladě těchto mechanismů se rozvíjí hypertenze a ateroskleróza vedoucí až k ICHS a infarktu myokardu (Rastogi et al., 2020).

První infarkt myokardu se u kuřáků dostavuje v průměru o 4 roky dříve než u nekuřáků (Ek et al., 2019). Kouření je škodlivé v jakékoliv dávce – jedná se tedy o bezprahový účinek. Jak upozorňuje WHO, i 1 cigareta denně zvyšuje riziko negativních důsledků (WHO, 2007). Negativními dopady kouření jsou ohroženi i pasivní kuřáci. Studie zároveň ukazují, že po zanechání kouření riziko rychle klesá (Lee et al., 2019). Z tohoto důvodu je zanechání kouření klíčovým faktorem v prevenci KVO, a to jak před plnou manifestací onemocnění, tak i v rámci následné terapie (Rosolová et al., 2007, s. 215).

4.3.2 Fyzická aktivita

Nízká fyzická aktivita a sedavý způsob života jsou prokazatelně spojeny s vyšším rizikem KVO. Dostatečná fyzická aktivita snižuje riziko těchto onemocnění o 20 – 30 %. Pravidelná pohybová aktivita má řadu pozitivních účinků: zvyšuje HDL cholesterol, snižuje LDL cholesterol, zlepšuje endoteliální dysfunkce, snižuje hypertenzi a aktivitu sympatiku, posiluje vagotonii, podporuje rozvoj svalové síly, zlepšuje stabilitu, zvyšuje denzitu kostí, působí trombolyticky a snižuje inzulinovou rezistenci. Z tohoto důvodu hraje pohybová aktivita významnou roli v prevenci a následné terapii KVO (Cífková, 2018, s. 1093). WHO (2010) doporučuje v rámci prevence vykonávat fyzickou aktivitu v rozsahu 150 minut týdně (rozvržena např. do 30 – 45 minut 4 – 5× týdně). Vhodná je zejména středně intenzivní zátěž aerobního typu, ovšem individuální charakter musí být uzpůsoben možnostem pacienta. Pozitivní účinky fyzické aktivity v doporučeném rozsahu lze rozdělit do 4 oblastí:

- snížení celkové úmrtnosti, výskytu koronárních chorob, vysokého krevního tlaku, metabolického syndromu, diabetu mellitu 2. typu, rakoviny prsu a konečníku a snížení rizika deprese
- udržení zdravé tělesné skladby a hmotnosti
- snížení rizika zlomenin páteře a krčku femuru
- zvýšení kardiorespirační a svalové zdatnosti

Anderson et al. (2016) však poukazuje na to, že vedle snížení rizika dalších komplikací tkví přínos fyzické aktivity u pacientů ve zvýšení kvality života a snížení počtu následných hospitalizací. Podle Linhart (2018, s. 1330) mají pravidelně sportující jedinci v průměru o 7 let vyšší naději na dožití než jedinci bez pravidelné aktivity.

4.3.3 Alkohol

Postoj ke konzumaci alkoholu není v rámci odborné společnosti zcela jednotný. U zdravé populace je obecně tolerována nízká konzumace alkoholu (do 20 g alkoholu pro muže a 10 g alkoholu pro ženy – odpovídající zhruba dvěma respektive jedné skleničce vína denně) (Cífková, 2018, s. 1093). Tento fakt souvisí s dříve popsáním fenoménem, podle kterého má mírná konzumace alkoholu protektivní vliv na kardiovaskulární systém. Tento vztah vyjadřuje tzv. J-křivka, podle které je nejnižší mortalita spojena s mírnou konzumací alkoholu (do 20 g denně), která je pravidelná, nikoliv nárazová (Rosolová et al., 2007, s. 239). Jiné zdroje však tento fenomén rozporují a uvádí, že daný efekt může být způsoben chybou v designu studií

(Fan et al., 2019). Rosolová et al., (2007) naopak zastávají názor, že tento fenomén byl spolehlivě prokázán (např. studií MONICA), ale uvádí, že protektivní vliv je průkazný pouze ve skupině mužů ve věku nad 40 let (Rosolová et al., 2007, s. 239). Na druhou stranu je vyšší spotřeba alkoholu prokazatelně spojena s rizikem rozvoje hypertenze, obezity, infarktu myokardu, cévní mozkové příhody a se zvýšeným rizikem řady dalších chorob (např. rakoviny prsu a kolorektálního karcinomu, pankreatitidy, neurodegenerativních chorob) a dále se vznikem alkoholismu a s vyšším počtem sebevražd a úrazů (Ferraro, 2016, s. 15; Rosolová et al., 2007, s. 239). Whitman et al. (2017) navíc uvádí, že zvláště u osob bez přítomnosti typických rizikových faktorů KVO je abúzus alkohol prokazatelně rizikovým faktorem infarktu myokardu, neboť zvyšuje jeho riziko neúměrně více než je tomu v případě osob s přítomností rizikových faktorů KVO. Vzhledem k celé řadě negativních účinků alkoholu je tudíž sporné, zda u zdravých osob skutečně tolerovat nízkou míru konzumace alkoholu. Nicméně pro pacienty s KVO je jistě na místě úplná abstinence.

4.3.4 Výživa

Dalším významným faktorem ovlivňujícím rozvoj aterosklerózy a KVO je výživa a životní styl. Neúměrný energetický příjem, preference potravin s obsahem jednoduchých sacharidů a živočišných tuků a konzumace průmyslově zpracovaných potravin přispívají ke vzniku nadváhy, obezity, dyslipidemie, aterosklerózy, hypertenze apod. Je tudíž žádoucí stravu racionalizovat a uvedené stravovací návyky změnit. To znamená především omezení konzumace živočišných tuků, které jsou významným zdrojem nasycených mastných kyselin. Ty zvyšují LDL frakci cholesterolu, což nepříznivě působí na rozvoj aterosklerózy. Stejně účinkují také trans mastné kyseliny vznikající při průmyslovém zpracování tuků. LDL frakci naopak snižuje příjem rostlinných nenasycených mastných kyselin a dostatečný příjem vlákniny (Ferraro, 2016, s. 1-12). Vhodnou prevencí nejen KVO, ale i jiných civilizačních chorob, jsou obecně platná výživová doporučení pro zdravou populaci. V ČR byla tato doporučení zpracována na základě výživových cílů pro Evropu sestavených WHO v roce 2007. Jedná se o tato doporučení:

- upravit celkový energetický příjem (CEP) v souvislosti s pohybovým režimem pro udržení optimální tělesné hmotnosti v rozmezí BMI 18 – 25
- snížit příjem tuku na max. 30 % z CEP
- snížit příjem nasycených mastných kyselin na max. 10 % z CEP, upravit příjem polynenasycených mastných kyselin na 10 % z CEP, snížit příjem trans mastných kyselin pod 1 % z CEP
- snížit příjem cholesterolu na 300 mg denně
- snížit příjem jednoduchých cukrů na max. 10 % z CEP
- snížit spotřebu kuchyňské soli na 5 – 6 g denně
- přijímat denně 100 mg kyseliny askorbové (vitamin C)
- zvýšit příjem vlákniny na 30 g denně
- zvýšit příjem dalších ochranných látek (minerálních látek, vitaminů, antioxidantů apod.)

Z hlediska těchto doporučení je za optimální považovaná tzv. středomořská strava, která je charakteristická nízkou konzumací živočišných tuků a vyšším příjmem rostlinných olejů, zeleniny a ovoce (Společnost pro výživu, 2012).

4.3.5 Vitamin D

Vitamin D je látka steroidní povahy, která je řazena mezi lipofilní vitaminy a podílí se na metabolismu vápníku a fosforu. V lidském organismu vzniká vitamin D transformací provitaminu 7-dehydrocholesterolu, který je syntetizován z cholesterolu. Vlivem slunečního záření (konkrétně UV zářením typu B) se jeho struktura přeměňuje na cholekalciferol, který je následně 2× hydroxylován (v játrech a v ledvinách) za vzniku aktivní formy 1,25-dihydroxycholekalci ferolu (kalcitriolu). Tato forma vitaminu D živočišného původu (cholekalci ferol) je označována také jako D3. V rostlinách se vyskytuje jeho analog ergokalci ferol – D2. Rostlinný vitamin D2 má v organismu pravděpodobně stejnou aktivitu jako živočišný D3, v tomto ohledu ovšem nepanuje v odborné veřejnosti zcela jasná shoda. Hlavní funkcí vitaminu D je udržování homeostázy vápníku. Místem účinku jsou všechny tkáně související s absorpcí, vylučováním či utilizací vápníku – střevní enterocyty, ledvinné buňky a kostní osteoblasty. Kromě toho vitamin D udržuje rovnováhu v plazmatické koncentraci vápníku a fosforu (resp. fosfátů), který je antagonistou a tudíž i regulátorem metabolismu vápníku (Svačina 2016a, s. 41-42).

Důsledkem nedostatku vitaminu D je porucha osifikace. Ta se u dospělých jedinců s ukončeným růstem kostí projevuje poruchou remodelace, ztrátou pevnosti a celkovou křehkostí a zvýšenou lámavostí kostí. Tato porucha se nazývá osteomalacie a v rozvinutých zemích je spíše než důsledkem nedostatečného příjmu vitaminu D způsobena poruchami jeho metabolismu. U dětí a rostoucích jedinců se porucha osifikace projevuje závažnějšími důsledky malformace celého skeletu, neboť nově vytvářená kostní matrix není dostatečně mineralizovaná a kontury kostí jsou proto deformovány. Typickým znakem jsou šavlovité dolní končetiny, oploštělá pánev, deformity hrudníku a hlavy. Porucha osifikace v důsledku nedostatku vitaminu D u dětí se nazývá rachitis (křivice). Tato porucha je typická pro chudé rozvojové země, které jsou zatíženy vysokou mírou dětské malnutrice, zatímco v rozvinutých zemích se tato porucha prakticky nevyskytuje (Nečas et al., 2013, s. 330; Svačina, 2016b, s. 41-42)

V současné době má velká část celosvětové populace hraniční či nedostatečný příjem vitaminu D. Takový deficit se nemusí nutně manifestovat výše uvedenými poruchami, ale může podmiňovat rozvoj osteoporózy a je pravděpodobné, že nepřímo může různými mechanismy ovlivňovat i vznik řady civilizačních chorob. Vitamin D totiž ovlivňuje řadu genů regulujících buněčnou proliferaci, diferenciaci, apoptózu a adhezi, oxidační stres, membránový transport, tvorbu prozánětlivých i protizánětlivých cytokinů a tvorbu natriuretických peptidů. Těmito mechanismy může vitamin D ovlivňovat endoteliální funkce, arteriální tuhost, tloušťku intimy a medie či vaskulární kalcifikaci, a nepřímo tak působit jako ochranný či rizikový faktor rozvoje aterosklerózy (Apostolakis et al., 2018). Kromě toho je nedostatek vitaminu D spojován s rozvojem hypertenze, ICHS, metabolického syndromu a

diabetu 2. typu (Jarrah et al. 2018; Judd a Tangpricha, 2009). Jeho vliv na zvýšené riziko KVO byl potvrzen i meta-analýzou (Gholami et al., 2019). Je tedy pravděpodobné, že prevence nedostatku vitamínu D v populaci by mohla působit jako jeden z ochranných faktorů rozvoje kardiovaskulárních chorob. Důraz by měl být kladen nejen na dostatečný příjem vitamínu D a prekurzorů ze stravy, ale také na zvýšení míry bezpečného slunění.

4.3.6 Stres

Jedním z modifikovatelných faktorů kardiovaskulárních onemocnění je i stres. Z fyziologického hlediska lze popsat stres jako působení vnějšího faktoru, který porušuje homeostázu organismu na úrovni fyzické i psychické. Jedná se o obrannou reakci organismu na působení stresoru, pokud však tato reakce probíhá dlouhodobě, nebo opakovaně (zvláště u predisponovaných jedinců), dochází k postupnému vyčerpání organismu a obranný fyziologický mechanismus může získat patologický charakter. V kontextu KVO připadá v úvahu stres psychický, který může být krátkodobý, nebo dlouhodobý. Riziko KVO mohou zvyšovat obě formy. Stres je aktivátorem hypotalamo-hypofyzo-kortikotropní osy s kortizolem a adrenalinem jako mediátory stresové reakce. Vlivem stresu dochází ke zvýšení krevního tlaku, snížení inzulínové citlivosti, zvýšené hemostáze a endoteliální dysfunkci. Krátkodobý stres nevyvolává rozvoj KVO, ale může být přímým spouštěčem akutní ataky již probíhajícího onemocnění. Uvedené mechanismy mohou snadno vyvolat porušení aterosklerotického plátu, vznik trombu a tím akutní manifestaci do té doby nediagnostikované aterosklerózy. Zajímavá jsou zvláště mnohokrát popsaná krátkodobá zvýšení incidence infarktů myokardu po přírodních či průmyslových katastrofách nebo po teroristických útocích. Dlouhodobý stres (v práci, v rodině) však může pravděpodobně rozvoj KVO přímo vyvolat. Mechanismus tohoto vztahu není plně objasněn, ale uvažuje se např. o imunitně podmíněném prozánětlivém vlivu dlouhodobého stresu. Existuje však dohad, že např. ve spojitosti s aterosklerózou není stres příčinou, ale důsledkem. Každopádně lidé s vysokou mírou stresu v každodenním životě mají zvýšené riziko vzniku KVO asi 1,5×. Kromě toho stres přispívá k rozvoji KVO i nepřímo vlivem na další rizikové faktory. Může zvyšovat míru nadváhy a obezity a je spojen s častějším užíváním cigaret a alkoholu (Kivimäki a Steptoe, 2018).

5 AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROMY

Rozvinutá ateroskleróza je hlavním patogenetickým mechanismem vzniku ischemické choroby srdeční, která je charakterizována nedostatečným zásobením myokardu kyslíkem. Ischemická choroba srdeční může mít chronické a akutní formy – a právě její akutní formy jsou nazývány akutními koronárními syndromy. Ty představují významnou složku celkové mortality napříč rozvinutými zeměmi – podle odhadů 10 – 25 % (Rastogi et al., 2020).

5.1 Ischemická choroba srdeční

ICHS lze definovat jako nepoměr mezi potřebou kyslíku v myokardu a jeho reálnou dodávkou. Jak již bylo řečeno v kapitole 2.3 (str. 4), ischemie ohrožuje myokard hypoxií s následnou poruchou jeho činnosti a trvá-li dostatečně dlouho, způsobuje až nekrózu myokardu. Mechanismy vedoucí k ischemii myokardu jsou následující:

1. zvýšená potřeba kyslíku
2. snížená nabídka kyslíku
 - a. snížený obsah kyslíku v krvi
 - b. snížený průtok krve koronárním řečištěm
 - i. stenóza arterie aterosklerotickým plátem
 - ii. spasmus koronární arterie
 - iii. trombóza nebo embolie
 - iv. vaskulitida

Zvýšená potřeba kyslíku (1) je fyziologicky dána zvýšenou tělesnou námahou či tachykardií. Snížený obsah kyslíku v krvi (2a) může být důsledkem anemie, ale také hypotenze nebo otravy oxidem uhelnatým. Ovšem nejčastějším mechanismem je snížený průtok krve koronárním řečištěm (2b) v důsledku aterosklerózy. Nejvíce se v tomto ohledu uplatňuje trombóza (iii) a stenóza vlivem aterosklerotického plátu (i). Spasmus arterie (ii) je rovněž vázán na aterosklerotické poškození tepny (Nečas, 2009, s. 251; Petrák, 2017, s. 129). Další méně časté příčiny ischemie – embolie (i) a vaskulitidy (iv) – nevznikají na podkladě aterosklerotických změn koronárního řečiště. Embolie koronárních arterií je většinou méně závažná než trombóza, neboť zpravidla postihuje intramyokardiální řečiště (tedy drobné arterie vstupující do srdeční svaloviny), nezasahuje tudíž tak velký segment myokardu jako u trombózy epikardiálních arterií (vedoucích po povrchu myokardu). Embolie koronárního řečiště vzniká nejčastěji v důsledku infekční endokarditidy, u poruch srdečních chlopní nebo na chlopňových protézách. K vaskulitidám postihujícím koronární průtok patří diabetická angiopatie, polyarteritis nodosa, systémový lupus erythematosus, sklerodermie, revmatoidní artritida či Kawasakiho choroba (Nečas, 2009, s. 251; Panovský et al., 2007, s. 475).

Nejvýznamnější příčinou ICHS je ateroskleróza (Petrák, 2017, s. 129). Narůstající pláty vedou k postupnému zužování cévního lumen – stenóze. Míra stenózy určuje její klinickou závažnost. Stenózy snižující průměr cévního lumen o méně než 30 % jsou klinicky nevýznamné, neboť průtok krve neovlivňují. Hraniční z hlediska klinické významnosti jsou stenózy mezi 40 a 50 %, které sice ještě průtok krve významně nesnižují, ovšem vedou ke

vzniku turbulentního proudění krve, čímž se zhoršuje perfúze krve. Klinicky významné jsou stenózy mezi 50 a 75 % průměru cévního lumen, které vedou ke vzniku závažných obtíží při zvýšené námaze. Zúžení > 75 % je považováno za kritické (Bravený a Štejf, 2007, s. 12). Čím větší stenóza je, tím je i vyšší riziko vzniku AKS. Ten může vzniknout po předchozích problémech, nebo může být i zcela první klinickou manifestací koronární stenózy.

Kromě stenózy jsou koronární tepny zasažené aterosklerózou nejvíce ohroženy trombózou. Trombus vzniká nejčastěji nad nestabilním aterosklerotickým plátem, jehož povrch je porušen buď povrchovou erozí, nebo hlubokou rupturou. Destabilizace a ruptura bývá důsledkem aktivity makrofágů, kteří proteolytickými enzymy narušují už tak tenkou krycí vrstvu plátu. V místě porušení dochází k rychlé adhezi trombocytů a vzniku trombu, který dále zužuje lumen arterie, ale nevede k jejímu okamžitému uzávěru (nástěnná neboli neokluzivní forma). Tento typ častěji vzniká nad erozemi plátů. V případě ruptury plátu je častější vznik okluzivního trombu, neboť z hluboké trhliny uniká mnohem více hemokoagulačního tkáňového faktoru. V tomto případě trombus narůstá do větších rozměrů, až postiženou arterii zcela uzavře. Krajním případem hluboké ruptury nestabilního plátu je rozsáhlé uvolnění částic lipidové jádra a destičkových agregátů vedoucích k embolizaci, která může být až příčinou náhlé koronární smrti (Kala, 2018, s. 562-563; Panovský et al., 2007, s. 474).

ICHS je členěna na akutní a chronické formy. Akutní formy jsou důsledkem trombózy, která způsobuje neustupující ischemii s následným poškozením myokardu. Ireverzibilní biochemické poškození srdeční svaloviny se rozvíjí po zhruba 20 – 30 minutách trvající ischemie. Chronické formy vznikají nejčastěji na základě stenózy, jsou charakterizovány přechodnou ischemií, která sama ustupuje a nevede k ireverzibilním změnám. Klinickou manifestací obou forem je typická bolest v hrudníku, nejčastěji v oblasti sternu. Zatímco v případě chronických forem bolest po určité době odeznívá, u akutních forem přetrvává (Kala, 2018, s. 564; Panovský et al., 2007, s. 476). K chronickým formám ICHS patří např. stabilní angina pectoris, Prinzmetalova angina pectoris, nemá ischemie myokardu a též stav po prodělaném akutním infarktu myokardu (Rybka a Štejf, 2007, s. 511-527). O akutních formách ICHS bude podrobně pojednáno dále. Ischemické choroby srdeční (akutní i chronické formy) jsou v ČR hlavní příčinou úmrtí, ale značně se podílí i na nárůstu morbidit a invalidizace (Petrák, 2017, s. 129). V roce 2017 tvořily ICHS v ČR příčinu úmrtí u 21,9 % zemřelých (ÚZIS, 2018). Další část práce bude věnována pouze akutním formám ICHS.

5.2 Formy AKS

Akutní koronární syndromy představují akutní formy ischemické choroby srdeční vznikající nejčastěji na podkladě trombózy. Jedná se o život ohrožující stavy poškozující myokard ischemií a následnou nekrózou. Jsou popsány 3 formy AKS:

1. akutní infarkt myokardu
 2. nestabilní angina pectoris
 3. náhlá srdeční smrt
- (podle: Petrák, 2017, s. 129)

Počty případů akutního infarktu myokardu a nestabilní anginy pectoris v ČR mírně klesají (mezi lety 2015 a 2017 zhruba o 8,6 %). V roce 2017 bylo hospitalizováno 18 566 případů, z toho 80,9 % tvořily akutní infarkty myokardu a 19,1 % nestabilní anginy pectoris (Widimský et al., 2018). Časná úmrtnost již během hospitalizace je relativně nízká, podle formy AKS se pohybuje od 3 do 7 %. Po šesti měsících od hospitalizace však vzrůstá na 12 až 13 %. Je tedy patrné, že pacienti, kteří přežívají akutní ataku, jsou následně ohroženi pozdními komplikacemi (Bělohávek et al., 2018, s. 530).

5.2.1 Akutní infarkt myokardu

Akutní infarkt myokardu představuje ložiskovou nekrózu srdečního svalu projevující se náhle vzniklou, neustupující bolestí bez úlevové polohy a nereagující na podání analgetik. Bolest je silná, má tupý, svíravý či tlakový charakter, je lokalizovaná v okolí sternu a může propagovat až mezi lopatky, do krku, dolní čelisti nebo do paže. Současná aktivace stresové sympatoadrenální osy se projevuje vznikem těžkého strachu až smrtelné úzkosti, pocením a tachykardií. Infarkt myokardu však může probíhat i asymptomaticky (tzv. němý infarkt) s absencí klinických příznaků. To se nejčastěji týká diabetiků s výraznou polyneuropatií (Bělohávek et al., 2018, s. 529-530; Petrák, 2017, s. 129-130). Pokud není akutní infarkt myokardu včas rozpoznán a léčen, přechází postupně až do akutního srdečního selhání, které má mnohem horší prognózu než samotný infarkt (Špinar et al., 2018, s. 767).

5.2.2 Nestabilní angina pectoris

Nestabilní angina pectoris vzniká opět na podkladě uzávěru koronární arterie trombem, obliterace však zpravidla nebývá úplná a nedochází při ní k nekróze myokardu. Může mít formu nově vznikající, která se objevuje bez předchozích známek poruchy, nebo se rozvíjí jako zhoršení již existující anginy pectoris. Doprovázející bolest je stejného charakteru jako u akutního infarktu myokardu, obvykle je však méně intenzivní a stejně jako v případě infarktu může probíhat i asymptomaticky. Samotná nestabilní angina pectoris není tak závažným stavem jako infarkt myokardu, ovšem není-li řešena, snadno se může do infarktu rozvinout (Bělohávek et al., 2018, s. 529; Petrák, 2017, s. 135).

5.2.3 Náhlá srdeční smrt

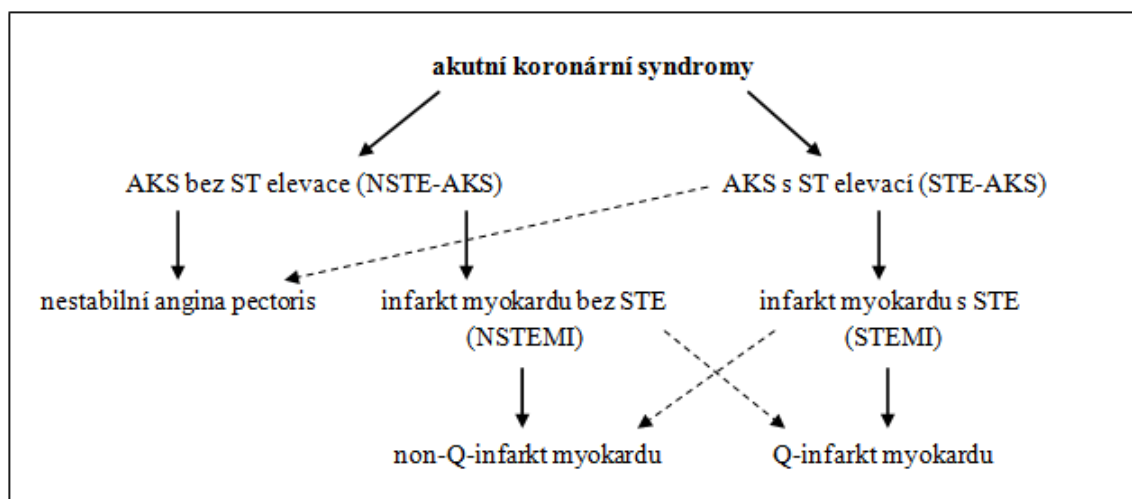
Nejzávažnější formou AKS je náhlá srdeční smrt, kdy úmrtí nastává do hodiny od vzniku prvních projevů. Často se objevuje i u pacientů, u nichž doposud nebyla diagnostikována žádná související choroba, zvláště pak u mladších dospělých a více u mužů. Častou příčinou náhlé srdeční smrti je nediagnostikovaná ICHS (Kautzner a Osmančík, 2016). V takovém případě se jedná o manifestaci maligní arytmie, ke které dochází na podkladě elektrické nestability v důsledku ischemie myokardu. Arytmie přechází ve fibrilaci komor, kdy ustává přecherpávání krve myokardem, neboť aktivita srdeční svaloviny je chaotická a neefektivní. Pokud je tento stav zrušen defibrilací vlivem externího elektrického výboje, dochází k úpravě

srdeční funkce. V opačném okamžiku nastává v krátkém časovém horizontu rozsáhlá destrukce myokardu a úmrtí (Petrák, 2017, s. 136).

5.3 Klasifikace AKS

Standardně jsou AKS klasifikovány podle obrazu EKG. Akutní krátkodobá ischemie zvyšuje amplitudu vlny T – tento obraz je pozorovatelný v časných fázích AKS. Ovšem základním klasifikačním faktorem je změna v úseku ST, která je důsledkem již pokročilého ischemického poškození svaloviny a poruchy repolarizace postiženého segmentu svaloviny. Ischemie zasahující pouze subendokardiálně se projeví depresí úseku ST. Tento EKG obraz je typický pro nestabilní anginu pectoris. Závažnější je ischemie transmurálního typu (postižena je celá srdeční stěna), která se na EKG projeví naopak elevací úseku ST – tento obraz je typický pro infarkt myokardu. Ischemie může přecházet do nekrózy (zejména u transmurálních typů), která se projeví přítomností patologického kmitu Q. Pro nejzávažnější poškození proto svědčí elevace ST úseku a přítomnost kmitu Q, neboť poukazuje na transmurální ischemii rozvinutou až do nekrózy. Tento typický obraz EKG nemusí platit vždy, neboť elevace úseku ST se při transmurálním poškození výjimečně nemusí objevit a podobně kmit Q může být přítomen i z jiného důvodu než v důsledku AKS (Peichl, 2018, s. 96-99). Pro standardní klasifikaci se používá dělení na AKS s ST elevací a na AKS bez ST elevace. Akutní infarkty myokardu se dále dělí na infarkty s/bez patologického kmitu Q. Schéma dělení a rozvoje akutních koronárních syndromů je znázorněno na obrázku (Obr. 1). Plné šipky popisují klasický rozvoj AKS, přerušované šipky ukazují nestandardní rozvoje AKS. Např. AKS s ST elevací (STE-AKS) v naprosté většině případů přechází do akutního infarktu myokardu, ovšem ve výjimečných případech se z něj může rozvinout „pouze“ nestabilní angina pectoris.

Obr. 1 Schéma dělení akutních koronárních syndromů



upraveno podle: Hlinomaz, 2007, s. 484 a Bělohávek et al., 2018, s. 529-530

V roce 2013 Česká kardiologická společnost (ČKS) navrhla nové členění AKS. Poukazuje na fakt, že klasické dělení AKS (s a bez ST elevací) vycházelo z potřeby členit

pacienty podle toho, zda jsou či nejsou indikováni ke konvenční trombolytické léčbě, neboť ta má význam pouze u STEMI (resp. STE-AKS), nikoliv však u NSTE-AKS. Ovšem v dnešní době je trombolytická léčba v akutní fázi AKS stále častěji nahrazována perkutánní koronární intervencí (PCI), která má širší použití a kromě STE-AKS z ní profitují i těžké formy NSTE-AKS. ČKS navíc argumentuje tím, že u řady kriticky ohrožených pacientů se STE elevace nemusí vůbec objevit a tito pacienti by se na základě tradiční klasifikace nedostali k výhodnější intervenční léčbě. Navrhuje tudíž klasifikovat AKS na základě stavu pacienta při prvním kontaktu s lékařem – na “AKS s pokračující ischemií myokardu“ a na “AKS bez pokračující ischemie myokardu“. Na rozdíl od předchozí klasifikace lze podle těchto kritérií již při prvním kontaktu rozhodnout, zda je či není pacient indikován k okamžitému intervenčnímu zákroku. Tato klasifikace by měla zajistit včasnější a efektivnější léčbu se sníženým rizikem zhoršení stavů a úmrtí u pacientů s atypickým obrazem EKG (Widimský et al., 2013). I přes tyto výhody se nová klasifikace zatím v rutinní praxi příliš neuchytila (Bělohlávek et al., 2018, s. 530).

5.4 Vyšetření a diagnostika u AKS

Postup při vyšetření, diagnostice i terapii je shodný jak u akutního infarktu myokardu, tak u nestabilní anginy pectoris (Petrák, 2017, s. 135).

Při podezření na AKS je první volbou pro vyšetření pacienta EKG. Mělo by být provedeno neprodleně při prvním kontaktu s pacientem, a to i v terénních podmínkách před hospitalizací. Záznam EKG zpravidla slouží pro rozhodnutí o formě léčby. Další vyšetřovací technikou je echokardiografie. Touto metodou jsou dobře pozorovatelné poruchy kinetiky levé komory srdeční, které se v souvislosti s AKS objevují (nejsou však specifickým ukazatelem), a lze na jejich základě určit lokaci a rozsah ischemického poškození. Kromě toho se echokardiografie široce uplatňuje také v diagnostice komplikací AKS a v diferenciální diagnostice. Obě vyšetřovací metody patří do kategorie neinvazivních technik (Bělohlávek et al., 2018, s. 531; Hlinomaz, 2007, s. 486-489; Petrák, 2017, s. 132).

Pro diagnostiku AKS má klíčový význam i laboratorní vyšetření biomarkerů nekrózy myokardu. Základním markerem jsou troponiny (varianty I a T) – tyto strukturní bílkoviny myofibril srdečního svalu se uvolňují z kardiomyocytů rozpadajících se vlivem ischemie. Detekce zvýšených koncentrací troponinů je spolehlivým ukazatelem infarktu myokardu (i když nižší koncentrace mohou být důsledkem jiných příčin), zatímco neprokázání tohoto parametru svědčí pro nestabilní anginu pectoris (Pudil, 2018, s. 309-311). Kromě toho má stanovení troponinů také prognostickou hodnotu – s rostoucí koncentrací se prognóza pacienta téměř lineárně zhoršuje (Hlinomaz, 2007, s. 506-507). Ovšem v měřitelných koncentracích jsou troponiny do krevního oběhu uvolňovány až po 4 – 6 hodinách od vzniku ischemie, před uplynutím této doby není výsledek vyšetření směrodatný. Tento nedostatek odstraňuje nově možnost vysoce senzitivního stanovení troponinů, které dokáže detekovat zvýšené hladiny markeru již 30 – 60 minut po vzniku ischemie (Pudil, 2018, s. 309-311).

Pro stanovení diagnózy, dalšího postupu léčby či prognózy má nezastupitelný význam invazivní vyšetření koronárních tepen – selektivní koronarografie (SKG). Jedná se o

zobrazovací rentgenovou metodu, kdy je do koronárního řečiště zaveden katétr a po vpravení kontrastní látky je sledována přítomnost a rozsah stenóz. SKG je neodkladně prováděna u všech STE-AKS a u vysoce rizikových pacientů s NSTE-AKS. U středně rizikových pacientů s NSTE-AKS může být indikována až po určité časové prodlevě (do 72 hodin). Výhodou SKG je možnost jejího přímého spojení s okamžitým intervenčním zákrokem – perkutánní koronární intervencí (PCI) (Bělohávek et al., 2018, s. 531-532).

5.5 Okamžitá léčba AKS

Cílem okamžité léčby AKS je zajištění dostatečného koronárního průtoku a předejití závažným komplikacím. Akutní léčba AKS může být konzervativní (farmakologická), nebo intervenční. Konzervativní léčbou se rozumí výhradně farmakologická reperfúzní terapie (antiagregancii, trombolitiky apod.), která se dnes však používá jen málokdy. Je indikována u pacientů, u nichž nelze zavést intervenční léčbu (pacienti staří a křehcí, s vysokým rizikem krvácivých komplikací, s nádorovým onemocněním apod.). Častěji než v konzervativní léčbě jsou dnes farmaka využívána v brzké fázi vzniku AKS a poté v následné terapii. Již při prvním kontaktu bývají pacientovi podány léky pro zlepšení akutního stavu – antikoagulační kyselina acetylsalicylová, trombolytický heparin, analgetika či vasodilatačně působící nitráty (Bělohávek et al., 2018, s. 533-534; Hlinomaz, 2007, s. 490-491; Widimský et al., 2018).

Rutinně je dnes v léčbě AKS využívána PCI, která má ve srovnání s konzervativní reperfúzní léčbou nižší riziko krvácivých komplikací, lepší prognózu a nižší celkovou mortalitu. Do postižené arterie je zaveden expanzibilní kovový stent, který rozšiřuje stenózu a drží arterii dilatovanou. PCI je metodou první volby u STE-AKS i u NSTE-AKS s přetrvávajícími známkami ischemie (trvající > 12 hodin). U NSTE-AKS bez pokračující ischemie je první volbou SKG, na jejímž základě se rozhoduje o dalším postupu léčby (Bělohávek et al., 2018, s. 533; Petrák, 2017, s. 133; Widimský et al., 2018). Intervenční alternativou k PCI je chirurgická revaskularizace provedením aortokoronárního bypassu v případech, u nichž není použití PCI vhodné – např. při příliš rozsáhlých koronárních nálezech (Petrák, 2017, s. 134). Čím dříve je intervenční zásah proveden, tím je celková prognóza a naděje na přežití pacienta vyšší. K trvalému poškození myokardu vede obliterace arterie trvající déle než 30 min. Pokud doba trvání ischemie překročí tuto hranici, je klíčové co nejrychlejší zprůchodnění postiženého úseku. Nejnižší mortalitu mají ti pacienti, u nichž je reperfúze zajištěna do jedné až dvou hodin od vzniku uzávěru. S každou další hodinou se riziko mortality zvyšuje asi o 1 % (Hlinomaz, 2007, s. 495).

Všichni pacienti po prodělaném intervenčním zákroku (zejména pacienti s STE-AKS) by měli být po dalších 24 hod monitorováni. Hlavně sledování záznamu EKG má význam v prevenci časných komplikací AKS – např. arytmie nebo reinfarktu. V případě potřeby může být EKG pacienta monitorováno po delší dobu i po přeložení na standardní oddělení pomocí telemetrie (zařízením pro vzdálený přenos dat) (Widimský et al., 2018).

5.6 Komplikace AKS

Prodělaný AKS (zejména typu STE) ohrožuje pacienta výskytem časných nebo pozdních komplikací, které výrazně ovlivňují jeho celkovou prognózu, kvalitu života i dobu dožití. Významné jsou následující komplikace: srdeční selhání, kardiogenní šok, arytmie, strukturální poškození myokardu a přetrvávající ischemie (Hlinomaz, 2007, s. 500).

Srdeční selhání je charakterizováno celkovým poklesem srdeční činnosti natolik, že myokard již není schopen plnit svou funkci (krytí metabolických potřeb orgánů, odstraňování zplodin metabolismu). Rozvíjí se klidová dušnost, periferní žilní otoky a celková únava a nevykonnost. Prognóza je obecně velmi špatná – u těžkých forem se úmrtí do jednoho roku pohybuje okolo 50 % (Petrák, 2017, s. 139-140).

Kardiogenní šok je spojen s nejtěžší formou AKS, kdy dochází k rozsáhlému poškození myokardu, při němž je vyřazeno z funkce více jak 30 % kontraktilní srdeční svaloviny. V důsledku toho dochází k výraznému poklesu srdečního výdeje, hypoperfúzi a poškození funkce životně důležitých orgánů – zejména plic, ledvin a CNS. Nadějí na stabilizaci stavu a zlepšení prognózy je provedení PCI do 18 hodin od vzniku šoku. Časná mortalita u kardiogenního šoku se pohybuje mezi 40 a 50 % (Hlinomaz, 2007, s. 501).

Arytmie je důsledkem elektrické nestability myokardu poškozeného ischemií. Nejvyšší riziko výskytu arytmií je v prvních hodinách po vzniku AKS, u případů rozsáhlého zasažení myokardu a u pacientů nad 60 let. Naopak k arytmiím nedochází po NSTE-AKS a u časně reperfudovaných STE-AKS. Arytmie porušují hemodynamiku a mohou být příčinou náhlé srdeční smrti (Hlinomaz, 2007, s. 502-503).

Strukturální poškození myokardu se mnohem častěji vyskytují (resp. vyskytovaly v minulosti) u konzervativní léčby AKS, kdy se jejich mortalita pohybovala až kolem 90 %. Při intervenční léčbě pomocí PCI je jejich výskyt minimální. Pro jejich záchyt slouží především echokardiografie. Strukturální poškození se manifestují v místě jizvy vzniklé po STE-AKS (resp. Q-infarktu myokardu). Častou formou je dysfunkce papilárního svalu, vedoucí k nedomykavosti mitrální chlopně, která většinou nemá závažný charakter. Závažnější formou je ruptura papilárního svalu způsobující těžkou mitrální regurgitaci, která může vést až ke kardiogennímu šoku. Dalším nebezpečným strukturálním poškozením je srdeční aneurysma, které může způsobit srdeční selhání, případně se v něm může vytvořit nástěnná trombóza. Fatální komplikací AKS je ruptura srdeční stěny s akutní tamponádou a okamžitou zástavou srdce (Hlinomaz, 2007, s. 504-505).

Přetrvávající ischemie ohrožuje pacienta především rozvojem dalších nekrotických a vznikem retrombózy (Hlinomaz, 2007, s. 505-506).

Obecně špatnou prognózu mají pacienti s perzistujícím srdečním selháním, poinfarktovou klidovou anginou pectoris, s těžkou dysfunkcí levé komory srdeční a s opakujícími se arytmiemi (Hlinomaz, 2007, s. 507).

5.7 Rizikové faktory AKS

Již v roce 2004 popsala studie INTERHEART (Yusuf et al., 2004) hlavní modifikovatelné faktory vzniku infarktu myokardu, které jsou obecně platné bez ohledu na pohlaví, věk, etnikum a zemi výskytu. Tyto faktory dohromady vysvětlují více než 90 % rizika vzniku infarktu myokardu a riziko jimi vyvolané je kumulativní. Jedná se o následující faktory:

- abnormální hladina krevních lipidů
- kouření
- hypertenze
- diabetes mellitus
- abdominální obezita
- psychosociální faktory
- nízká konzumace ovoce a zeleniny
- konzumace alkoholu
- nízká fyzická aktivita

Nejvýznamnějšími modifikovatelnými faktory jsou abnormální hladina krevních lipidů a kouření, které dohromady vysvětlují zhruba $\frac{2}{3}$ celého rizika. Do druhé skupiny (co do hladiny významnosti) zařadili autoři psychosociální faktory, abdominální obezitu, diabetes a hypertenzi. Neméně důležité jsou však i další faktory, např. pravidelná konzumace ovoce a zeleniny může snížit riziko vzniku infarktu myokardu o 30 %, v kombinaci s pravidelnou pohybovou aktivitou a nekouřením dokonce o 80 %. Obecná prevence infarktu myokardu by tedy měla být zaměřena na redukci těchto modifikovatelných rizikových faktorů (Yusuf et al., 2004).

6 NÁSLEDNÁ LÉČBA A PREVENCE DALŠÍCH KOMPLIKACÍ

Oproti historii se okamžitá léčba kardiovaskulárních chorob významně zlepšila. Mnohem více pacientů život ohrožující ataku choroby přežívá a dostává se do chronického stadia, kdy jsou indikováni k dlouhodobé léčbě a prevenci opakovaných atak a doprovodných komplikací. Z tohoto důvodu i následná péče o tyto pacienty zaznamenala velký rozvoj. Hlavním cílem kardiovaskulární terapie je tudíž nejen zvýšení naděje na dožití a redukce doprovodných komplikací, ale také zvýšení kvality života (Brázdová et al., 2007; Tuka a Matoulek, 2013).

Dlouhodobá léčba pacientů po AKS má být zahájena ihned po klinické stabilizaci pacienta. Dlouhodobá terapie cílí hlavně na zpomalení progresu aterosklerózy (popř. její regresi, je-li to ještě možné), pozitivní ovlivnění remodelace myokardu a zvýšení tolerance myokardu k ischemii (Ošťádal et al., 2019).

Petrák (2017, s. 136-137) popisuje sekundární prevenci po prodělaném AKS jako souhrn intervencí pro ovlivnění všech rizikových faktorů společně s farmakoterapií. Intervence dělí do 7 kategorií:

- zanechání kouření
- výživová opatření
- fyzická aktivita
- hypolipidemická terapie
- antiagregační terapie
- farmakoterapie bránící patologické remodelaci myokardu po AKS
- uspokojivá kompenzace hypertenze a diabetu

Obecně lze léčebné metody pacientů po AKS rozdělit na farmakologické a nefarmakologické léčebné metody (Tuka a Matoulek, 2013).

6.1 Farmakoterapie

Farmakoterapie tvoří základní princip léčby a sekundární prevence po AKS. Po zprůchodnění postižených tepen v rámci časně léčby je hlavním cílem následné léčby udržet koronární řečiště i nadále průchozí. K tomuto účelu se využívají antiagregancia, antikoagulancia a potažmo i hypolipidemika. Další skupiny často používaných léků, β -blokátory a inhibitory ACE, zlepšují stav a funkci myokardu (Bělohlávek et al., 2018, s. 534; Petrák, 2017, s. 137).

Antiagregancia jsou látky inhibující aktivaci trombocytů, čímž brání jejich shlukování a tvorbě trombu. Základním léčivem této skupiny je kyselina acetylsalicylová (ASA), která se používá jak v akutní, tak v následné léčbě AKS. Po odeznění akutní fáze se po dobu následujících 12 měsíců kombinuje s inhibitory receptoru P2Y₁₂ (clopidogrelem nebo prasugrelem). Tato tzv. duální antiagregační léčba příznivě ovlivňuje prognózu pacientů, neboť oproti monoterapii ASA více snižuje riziko mortality a rekurentních infarktů. Po 12měsíční léčbě následuje trvalá udržovací terapie samotnou ASA (Ošťádal a Mates, 2018).

Antikoagulancia mají stejný výsledný efekt jako antiagregancia (zabraňují vzniku trombu), účinkují však na jiné úrovni procesu koagulace. Působí na různých stupních koagulační kaskády inhibicí jejich faktorů (např. trombinu nebo faktoru Xa). Kombinací s antiagregancii je dosahováno mnohem lepšího účinku než použitím samotných léků jedné nebo druhé skupiny. Pro dlouhodobou léčbu NSTE-AKS se standardně používají nízkomolekulární hepariny, zatímco pro STE-AKS je lékem první volby nefrakcionovaný heparin. V budoucnu se pravděpodobně do středu zájmu dostanou nová antikoagulancia fondaparinux či rivaroxaban, která jsou zřejmě oproti heparinům spojena s nižší mortalitou v rámci dlouhodobé léčby (Bělohávek et al., 2018).

Hypolipidemika zahrnují celou řadu skupin léků pro úpravu lipidového profilu. Ovšem pouze statiny mají kromě hypolipidemického účinku i pozitivní vliv na AKS, neboť inhibicí HMG CoA reduktázy (enzym pro syntézu cholesterolu) ovlivňují také endotelovou dysfunkci, potlačují zánětlivé reakce, působí antitromboticky a ochranně proti ischemii. Příznivý vliv užívání statinů na redukcí kardiovaskulárních příhod se však začíná projevovat až po 4. měsíci od začátku terapie. V sekundární prevenci AKS lze podávat statiny bez ohledu na počáteční hladinu cholesterolu (Bělohávek et al., 2018, s. 541-543). Dosažením a udržením cílové hladiny LDL cholesterolu $< 1,8$ mmol/l se snižuje riziko recidivy AKS (Petrák, 2017, s. 137).

β -blokátory mají v léčbě po AKS podpůrný vliv, neboť pozitivně ovlivňují činnost myokardu. Snižují srdeční frekvenci, kontraktilitu myokardu, krevní tlak, spotřebu kyslíku v myokardu a působí též jako antiarytmika. Přestože v nedávné studii COMMIT bylo zjištěno zvýšené riziko kardiogenního šoku při podávání pacientům v časně fázi po AKS, obecně je jejich užití považováno za bezpečné. Není však zcela jasné, zda z jejich podávání profitují pacienti po NSTE-AKS bez výskytu závažných komplikací. Naopak nezpochybnitelný význam mají β -blokátory při výskytu závažných komplikací AKS – srdečním selhání a dysfunkci levé komory srdeční – která tvoří jejich jednoznačnou indikaci (Ošťádal a Mates, 2018).

Inhibitory ACE a blokátory receptorů AT1 (sartany) jsou léčivy ze skupiny antihypertenziv, která mají v léčbě po AKS doplňkový význam. Jejich význam spočívá v inhibici systému renin-angiotenzin-aldosteron. Tímto mechanismem blokují uvolňování aldosteronu, čímž se snižuje krevní tlak a fibrotizace levé komory srdeční (kterou vyvolává právě aldosteron). Jednoznačně zlepšují prognózu a snižují mortalitu u pacientů s dysfunkcí levé komory srdeční a srdečním selháním (Bělohávek et al., 2018, s. 541; Martínková et al., 2014, s. 223-234).

6.2 Nefarmakologické přístupy

Na význam faktorů životního stylu a jejich redukcí v prevenci infarktu myokardu poukázal už výzkum v rámci studie INTERHEART. Také Chow et al. (2010) upozorňují, že léčbu pacienta po AKS nelze vést pouze farmakologicky, poněvadž nefarmakologické přístupy – změna výživy, pohybová aktivita a zanechání kouření – významně snižují riziko

rekurentních příhod (až 4×). Je tedy nezbytné věnovat úpravě těchto faktorů stejnou pozornost jako farmakoterapii.

6.2.1 Kardiovaskulární rehabilitace

Za nefarmakologickou léčbu lze označit kardiovaskulární rehabilitaci. Jedná se o komplex prokazatelně účinných léčebných metod a postupů u pacientů s KVO. Podle Tuky a Matoulka (2013) zahrnuje kardiovaskulární rehabilitace 7 základních komponent:

1. edukace ke změně životního stylu
2. pozitivní ovlivnění rizikových faktorů životního stylu (pohybová aktivita, zanechání kouření, redukce hmotnosti, změna stravovacích návyků)
3. psychosociální zdraví
4. ovlivnění zdravotních rizikových faktorů (např. kompenzace diabetu, hypertenze)
5. maximální využití kardioprotektivních léčebných postupů
6. dlouhodobá péče
7. audit a pravidelné vyhodnocování

Pacient se účastní kardiovaskulární rehabilitace pod vedením multidisciplinárního týmu, který zajišťuje odbornou pomoc ve všech oblastech. Stěžejní jednotkou rehabilitace je pohybová aktivita. V praxi program znamená pravidelnou pohybovou aktivitu, nutriční poradenství, obezitologickou péči, psychologickou podporu či poradenství v odvykání kouření. Délka trvání programu není časově omezena. S rehabilitací je možno začít ve chvíli, kdy se stav pacienta po akutní manifestaci choroby zlepší. U pacientů po AKS se čeká se vstupním zátěžovým vyšetřením zhruba 4 dny. Kontraindikací pohybové terapie je nestabilní angina pectoris a obecně klidová ischemie, dále i dekompenzovaný diabetes a stav zvýšeného rizika arytmií s fibrilacemi síní. U ostatních pacientů je kardiovaskulární rehabilitace významným preventivně-léčebným přístupem (Tuka a Matoulek, 2013). Řada studií prokázala pozitivní vliv komplexního rehabilitačního programu u pacientů s KVO. V souhrnu snížila kardiovaskulární rehabilitace u pacientů po akutním infarktu myokardu celkové riziko úmrtí o 26 %, riziko úmrtí z kardiovaskulárních příčin o 36 % a riziko rekurentních infarktů o 47 % (Oldridge, 2012). Podle Pouche et al. (2016) z kardiovaskulární rehabilitace profitují všichni pacienti po AKS, více však muži, mladší pacienti a pacienti po NSTEMI (oproti ženám, starším a pacientům po STEMI). Je tedy zřejmé, že kardiovaskulární rehabilitace má nezastupitelné místo v rámci celkové terapie po AKS. Bohužel však v současné době není možnost kardiovaskulární rehabilitace pacienty dostatečně využívána (Tuka a Matoulek, 2013).

6.2.2 Pohybová aktivita

Jak již bylo uvedeno v kapitole 4.3.2 (str. 24), pohybová aktivita představuje účinný nástroj prevence řady civilizačních chorob. Na kardiovaskulární systém působí přímo několika mechanismy: snižuje krevní tlak, snižuje riziko koronární aterosklerózy, zlepšuje rozvoj kolaterální cirkulace a zvyšuje koronární rezervu a toleranci myokardu vůči ischemii.

Nepřímo ovlivňuje i další rizikové faktory KVO (obezitu, inzulinovou rezistenci, dyslipidemii a stres). Vzhledem k těmto pozitivním účinkům je i nedílnou součástí primární a sekundární kardiovaskulární rehabilitace (Linhart, 2018, s. 1330).

Pro pacienty v kardiovaskulární rehabilitaci je klíčové zvolit správnou pohybovou aktivitu a odpovídající intenzitu. Je třeba zohlednit celkový stav pacienta, jeho výkonnost a další zdravotní omezení. Individuální úroveň musí stanovit specialista v oboru, který zváží všechna rizika spojené s prodělaným AKS. Nelze trvat na splnění doporučeného limitu fyzické aktivity, pokud to není v silách a možnostech pacienta. U osob, které jsou zcela bez pohybové aktivity, má pozitivní efekt zařazení jakékoliv pohybu i nízké intenzity. I vzhledem k dalším omezujícím faktorům (např. těžká obezita, diabetes, kloubní choroby) může pacient profitovat i z lehké pohybové aktivity, jako je např. pomalá chůze nebo práce v domácnosti. Pro pacienty, kteří nejsou limitováni zvýšeným rizikem komplikací spojeným s pohybovou aktivitou, lze doporučit aerobní aktivitu středně intenzivní zátěže, např. svižnou chůzi, náročnější práci v domácnosti či na zahradě, rekreační jízdu na kole, plavání či lehký běh (Cífková, 2018, s. 1094; WHO, 2010). Pacient by měl pochopit, že pohybová aktivita není totéž co sport, a že i prosté zvýšení intenzity pohybu v úkonech běžného života (např. chůze do práce místo dopravy autem) je pro něj prospěšné.

Podle meta-analýzy z roku 2016 správně vedený program pohybové aktivity snižuje úmrtnost pacientů o 7 – 10 % a zároveň snižuje počet následných hospitalizací o 26 – 31 % (Anderson et al., 2016).

6.2.3 Stres

Psychický stres může být významným faktorem rozvoje KVO, ovšem hraje roli i v terapii a sekundární prevenci u AKS, neboť může zhoršovat rekonvalescenci, snižovat kvalitu života a celkově negativně ovlivňovat prognózu pacienta. Podle některých výzkumů, může vysoká míra stresu u pacientů až 2× zvýšit mortalitu do 3 let po atace AKS. Nelze také opomenout fakt, že zvýšená míra stresu má negativní vliv na compliance pacienta v léčbě, neboť bývá spojena s neochotou přestat kouřit, užívat alkohol či provozovat pohybovou aktivitu. Z tohoto důvodu by nedílnou součástí kardiovaskulární rehabilitace měla být i mentální hygiena s důrazem na efektivní zvládání stresu. Jako použitelné metody pro snižování míry stresu se osvědčily psychoterapie, kognitivně-behaviorální terapie či relaxační techniky nebo techniky pro kontrolu vzteku (Steptoe a Kivimäki, 2012).

6.2.4 Kouření

Jak již bylo uvedeno, kouření významně zvyšuje a urychluje riziko vzniku AKS. Vzhledem k celé řadě negativních účinků na myokard je očividné, že kouření bude zhoršovat pacientovu prognózu i po prodělaném AKS a že tudíž zanechání kouření bude klíčovým bodem sekundární prevence, k němuž by měli být aktivně vedeni všichni pacienti. Je prokázáno, že zanechání kouření po prodělaném AKS snižuje riziko mortality až o polovinu (Ek et al., 2019). Nástup účinku je přitom relativně rychlý, zanechání kouření významně

sníží riziko rekurentních infarktů již po 6 měsících (Petrák, 2017, s. 136). Lékař by měl pacienta seznámit s negativními vlivy kouření na myokard, opakovaně apelovat na důležitost zanechání kouření a pacientovi v tomto ohledu aktivně nabízet pomoc. Ovšem není výjimkou, že pacient odmítá přestat kouřit – podle některých údajů až 50 % všech aktivních kuřáků v prvním roce léčby kouření nezanechá (Ek et al., 2019). Řada pacientů se může obávat přestat kouřit kvůli vidině zhoršené kvality života. Opak je však pravdou – subjektivní kvalita života je vyšší u pacientů, kteří kouření zanechali. Lékař by tudíž měl pacienta poučit nejen o negativním vlivu kouření, ale vyzdvihnout i problematiku zhoršené kvality života a pacienta ujistit o pozitivních efektech nekuřáctví (Buchanan et al., 2015).

Další překážkou může být nedostatečná motivace pacienta ke změně. Tu ovlivňuje více faktorů, mimo jiné i pacientovy osobnostní rysy. Pacienti, kteří nepřestanou kouřit ani po opakovaném varování, dosahují vyšších skóre na škále deprese, neuroticismu a vykazují více konfrontační chování i ve způsobu vyrovnávání se se stresem (Schlyter et al., 2016). Ze socioekonomických faktorů predisponuje k setrvalému kouření nízké vzdělání, nezaměstnanost, délka doby, po níž pacient celkově kouří, a zda pobírá příspěvek na péči. Dalším predisponujícím faktorem je přesná diagnóza. V porovnání pacientů se STEMI a NSTEMI přestalo kouřit více STEMI pacientů. Je totiž možné, že pacient, který prožil méně závažnou formu infarktu myokardu, má tendenci riziko svého onemocnění podceňovat. Bylo by tedy vhodné v terapeutickém programu právě podle přítomnosti těchto ukazatelů vybírat zvláště rizikové non-compliantní pacienty a aktivně jim nabízet pomoc se zanecháním kouření. Více jak 70 % těchto pacientů má totiž překvapivě vysokou motivaci s kouřením přestat a chtěli by v tomto ohledu odbornou pomoc (Sverre et al., 2017).

6.2.5 Výživa

Stejně jako v prevenci, tak i v léčbě AKS hraje výživa významnou roli. To uvádí i doporučení ČKS z roku 2019, v němž jsou zahrnuta výživová doporučení jako součást dlouhodobé léčby pacientů po infarktu myokardu (Ošťádal et al., 2019). Tato doporučení jsou shodná s doporučeními pro výživu v prevenci KVO pro obecnou populaci, jak je definovala česká Společnost pro výživu na základě usnesení WHO. Podrobně jsou tato doporučení uvedena v kapitole 4.3.4 (str. 25). Doporučení svým charakterem odpovídají tzv. středomořské stravě, která má významný protisklerotický efekt. Jedná se tudíž o stejnou stravu, která je doporučena v léčbě aterosklerózy a dyslipidemií. Je charakterizována vysokým obsahem vlákniny, vitaminů a antioxidantů a zejména vhodnou skladbou tuků, jelikož většinu denního příjmu tuků hradí z pozitivně působících nenasycených mastných kyselin – kyseliny olejové a ω -3 mastných kyselin, zatímco negativně působící nasycené a trans mastné kyseliny jsou ve středomořské stravě výrazně redukovány. Z hlediska potravinové skladby je tato strava bohatá na ovoce, zeleninu, luštěniny, celozrnné obiloviny, ryby, ořechy a olivový olej. Další potraviny jako nízkotučné mléčné výrobky, bílé maso a vejce jsou zastoupeny v malé míře. Na minimum je redukováno červené maso, cukr, rafinovaná mouka a průmyslově zpracované produkty (Eilat-Adar et al., 2013). U zdravých jedinců středomořská strava snižuje riziko celkové mortality o 8 %, riziko KVO o 10 % a riziko neurodegenerativních chorob o 13 % (Sofi et al., 2010). Ještě výrazněji z této stravy

profitují osoby s vysokým rizikem kardiovaskulárních příhod (ale zatím bez KVO), u nichž tato strava snižuje výskyt akutních projevů KVO až o 30 % (Estruch et al., 2013). Podobně příznivé účinky má středomořská strava i pro pacienty po prodělaném AKS. U nich snižuje riziko rekurentních atak o 19 % (Panagiotakos et al., 2006) a o 27 – 31 % snižuje riziko celkové mortality (Trichopoulou et al., 2005).

6.2.6 Významné složky stravy

6.2.6.1 Tuky

Tuky mají v lidském organismu řadu nezastupitelných funkcí – tvoří zásobu energie, jsou složkou buněčných membrán, zvyšují biologickou dostupnost vitaminů rozpustných v tucích a vytváří tukovou tkáň, která má tepelně izolační a mechanicky ochranné vlastnosti. V racionální vyvážené stravě by tuky měly tvořit 25 – 30 % denního energetického příjmu. Nadbytečný příjem tuků vede k nárůstu tukové tkáně, k obezitě a ateroskleróze. Kromě celkového množství tuků však závisí i na jejich skladbě. Jednotlivé typy tuků se totiž významně liší svými vlastnostmi a účinky na organismus. Tyto rozdíly je třeba brát v potaz při doporučení pro příjem tuků (Brát, 2018). Základní přehled jednotlivých typů tuků uvádí tabulka (Tab. 5).

Tab. 5 Přehled jednotlivých skupin tuků

typ MK	hlavní lokace v organismu	vybrané účinky	zástupci	potravinové zdroje
nasycené	tuková tkáň	aterogenní, trombogenní	myristová, palmitová, stearová	živočišné tuky, palmový a kokosový tuk
nenasycené				
monoenové	tuková tkáň, buněčné membrány	protisklerotické	olejová, palmitoolejová	olivový a řepkový olej
ω-3 polyenové	buněčné membrány	protizánětlivé	α-linolenová, EPA, DHA	rybí tuk, řepkový olej, vlašské ořechy
ω-6 polyenové	buněčné membrány	prozánětlivé	linolová, γ-linolenová, arachidonová	sojový a slunečnicový olej
trans MK	tuková tkáň, buněčné membrány	aterogenní	elaidová, vakcenová, CLA	ztužené a přepálené tuky, mléko

EPA – eikosapentaenová, DHA – dokosahexaenová, CLA – konjugovaná linolenová

podle: Lunn a Theobald, 2006; Dhaka et al., 2011; Sales-Campos et al., 2013

Základní jednotkou tuků jsou triglyceridy, které se skládají z mastných kyselin (MK) a glycerolu. Vlastnosti tuků jsou dány chemickou strukturou uhlíkatého řetězce mastných kyselin. Uhlíkatý řetězec obsahuje různý počet uhlíků, ovšem ve stravě jsou nejvíc zastoupeny MK s dlouhým řetězcem (> 16 uhlíků) a méně i MK se středně dlouhým řetězcem (12 – 14 uhlíků). V uhlíkatém řetězci se mezi jednotlivými uhlíky vyskytují vazby jednoduché a dvojné. Nasycené (saturované) MK obsahují v řetězci pouze jednoduché nasycené vazby, mají rovnou strukturu a jsou při tělesné teplotě tuhé. Nenasycené MK obsahují v řetězci jednu

či více dvojných (nenasycených) vazeb v konfiguraci *cis*, díky kterým se řetězec mastné kyseliny ohýbá a získává tak jiné fyzikálně-chemické vlastnosti – tekutost při tělesné teplotě. Nenasycené MK se dále dělí na monoenoové (obsahující pouze jednu dvojnou vazbu) a polyenoové (obsahující více dvojných vazeb). Polyenoové mastné kyseliny se dále podle přesné chemické struktury dělí na ω -3 (n-3) a ω -6 (n-6). Poslední důležitou skupinou jsou trans MK. Jedná se o nenasycené MK, jejichž dvojná vazba jsou však místo *cis* v konfiguraci *trans*. Zatímco *cis* dvojná vazba způsobují ohnutí uhlíkatého řetězce, *trans* konfigurace řetězce narovnáva, čímž nenasyceným MK dává vlastnosti typické pro nasycené MK (Lunn a Theobald, 2006).

6.2.6.1.1 Nasycené MK

Nasycené MK (*saturated fatty acids* = SAFA) jsou za normálních podmínek tuhé a převažují v živočišných tucích a tuhých rostlinných tucích (kokosový a palmový tuk). Z kardiovaskulárního hlediska jsou obecně rizikové, neboť většina z nich zvyšuje hladiny LDL cholesterolu. Zejména kyselina palmitová, laurová a myristová působí aterogenně, zatímco kyselina stearová má spíše proagregační, a tedy trombogenní potenciál (Hunter et al., 2010). Nadbytek SAFA ve stravě zvyšuje hladinu jak celkového, tak LDL cholesterolu a je spojen se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních příhod, např. infarktu myokardu (Hooper et al., 2015). Podíl SAFA ve stravě by neměl přesahovat 10 % z CEP (Zlatohlávek et al., 2016, s. 31).

6.2.6.1.2 Nenasycené MK

Monoenoové MK (*mono unsaturated fatty acids* = MUFA) ve stravě tvoří asi 1/3 celkového příjmu tuků. Hojně jsou zastoupeny v rostlinných olejích, zejména v olivovém oleji, v němž tvoří asi 70 – 80 %, a v řepkovém oleji, kde tvoří asi 60 % objemu. Nejvýznamnější a nejběžnější je kyselina olejová, která je spojována s řadou pozitivních účinků, např. s redukcí malých aterogenních částic LDL cholesterolu, redukcí aterosklerózy, protizánětlivými vlastnostmi nebo protektivním účinkem proti rakovině prsu (Sales-Campos et al., 2013). Byl zaznamenán i vliv na snížení rizika KVO u stravy se zvýšeným podílem energie z MUFA (Bowen et al., 2019). V některých starších studiích byl také prokázán vliv vyššího podílu MUFA na snížení celkové mortality a rizika infarktu myokardu (Lunn a Theobald, 2006).

Polyenoové MK (*poly unsaturated fatty acids* = PUFA) jsou hojně zastoupeny v rostlinných olejích a také v rybím tuku. Polyenoové MK jsou v organismu využívány především ve formě fosfolipidů pro stavbu buněčných membrán. Jejich dostatečné zastoupení v těchto strukturách je nezbytné pro správné vlastnosti a funkce membrán – zejména pro jejich fluiditu, stabilitu a membránový transport. Dle limitů enzymatické výbavy lidského organismu se dělí na esenciální a neesenciální. Esenciální MK jsou kyselina linolová (ω -6) a α -linolenová (ω -3). Příjem těchto MK ve stravě je nezbytný, neboť z nich organismus vytváří další důležité MK: arachidonovou, EPA a DHA. EPA a DHA sice nejsou esenciální, ovšem kapacita organismu pro jejich syntézu z α -linolenové kyseliny je relativně nízká, a je tudíž žádoucí tyto MK přijímat také ve stravě. Dále se z polyenových mastných kyselin (ω -3 i ω -6) v těle syntetizují různé typy signálních molekul ze skupiny eikosanoidů – prostaglandiny, prostacykliny, tromboxany a leukotrieny. Eikosanoidy pocházející z ω -6 MK mají silnější

prozánětlivé účinky, kdežto eikosanoidy z ω -3 MK mají spíše protizánětlivé účinky. Pro normální tělesné funkce je nezbytné, aby množství ω -3 MK bylo v určitém poměru vůči ω -6, jako optimální se udává poměr 1:5 (nebo 1:6). Důvodem jsou fyziologické mechanismy: ω -3 i ω -6 MK se v organismu zpracovávají stejnými enzymy. Při významném přebytku jedné složky je naprostá většina enzymatické kapacity saturována a organismus v tu chvíli nedokáže zpracovávat i druhou složku. V nadbytku ω -6 MK tudíž dochází k zvýšené tvorbě prozánětlivých faktorů, aniž by jejich množství bylo vyváženo tvorbou spíše protizánětlivých látek z ω -3 MK. Tento stav může vést k převážením prozánětlivých procesů, porušení tělesné homeostázy a rozvoji různých chorob. Přitom se zřejmě nejedná o ojedinělé situace, současná západní strava obsahuje výrazně více ω -6 MK oproti ω -3 MK, běžný poměr je odhadován na 10:1 až 14:1. Z tohoto důvodu je tedy žádoucí ve stravě navýšit podíl ω -3 MK, neboť při dosažení optimálního poměru 5:1 ve stravě byl v epidemiologických studiích pozorován nejnižší výskyt KVO (Lunn a Theobald, 2006; Zlatohlávek et al., 2016, s. 31-32). PUFA prokazatelně snižují celkový i LDL cholesterol a také riziko vzniku KVO (Sacks et al., 2017).

V současné době je často vyzdvihován pozitivní vliv ω -3 MK. Přestože oproti starším studiím je dnešní pohled na účinky ω -3 MK zdrženlivější, zdá se, že některé jejich pozitivní efekty jsou prokázány. Je pravděpodobné, že ω -3 MK snižují hladinu krevních triglyceridů a přispívají k redukci aterogenního rizika ovlivněním LDL cholesterolu. Jeho hladinu sice nesnižují, ale přispívají k tvorbě velkých LDL částic, které jsou méně aterogenní (Elagizi et al., 2018). Podle meta-analýzy z roku 2017 konzumace ω -3 MK (konkrétně EPA a DHA) snižuje riziko KVO zejména u části populace se zvýšenou hladinou triglyceridů nebo LDL cholesterolu, ovšem pro populaci bez těchto rizikových faktorů pozitivní efekt příjmu ω -3 MK prokázán nebyl (Alexander et al., 2017). Podle některých studií má suplementace ω -3 MK pozitivní vliv na snížení mortality u pacientů s KVO, na druhou stranu však nesnižuje např. riziko rekurentních infarktů. Podle American Heart Society není pro účinnost ω -3 MK v terapii pacientů s KVO dostatek přesvědčivých důkazů, i tak ale může být konzumace ω -3 MK doporučena pacientům v následné prevenci, např. po prodělaném infarktu myokardu, a to v dávce 1 g/den, popř. jako tučná ryba 2× týdně (Elagizi et al., 2018).

6.2.6.1.3 Trans MK

Trans MK (*trans fatty acids* = TFA) tvoří nežádoucí složku stravy a jsou dokonce považovány za rizikovější než nasycené MK. Jejich podíl ve stravě by neměl tvořit více než 1 % CEP denně. Ve stravě se mohou vyskytovat přirozeně, ale mnohem častěji vznikají vlivem průmyslového zpracování potravin. Nejvýznamnějším zástupcem průmyslových TFA je kyselina elaidová. Vzniká při výrobě částečně ztužených tuků a vyskytuje se ve všech potravinách, pro jejichž výrobu byly tyto tuky použity (Zlatohlávek et al., 2016, s. 32). V našich podmínkách se jedná hlavně o trvanlivé pečivo, sušenky, zákusky, náhražky čokolád a sójové nápoje (Brát, 2018). Přirozené (tzv. ruminantní) trans MK vznikají činností bachorové mikroflóry přežvýkavců, a nachází se tudíž i v mléku a v malém množství i v hovězím masu. Hlavním zástupcem ruminantních trans MK je kyselina vakcenová (Zlatohlávek et al., 2016, s. 32) a také konjugovaná kyselina linolová (CLA). Průmyslové trans MK prokazatelně negativně ovlivňují krevní lipidogram – snižují hladinu HDL cholesterolu a naopak zvyšují hladiny triglyceridů, Lp(a) a malých aterogenních molekul LDL

cholesterolu. Riziko vzniku KVO tak mohou zvýšit až o 21 % a riziko úmrtí z kardiovaskulárních příčin až o 28 %. Oproti tomu u ruminantních trans MK žádné negativní účinky potvrzeny nebyly (de Souza et al., 2015).

Zvláštní postavení ve skupině trans MK má CLA, která se nachází v mléku a tuku přežvýkavců. Účinky této mastné kyseliny jsou v současné době předmětem výzkumu, ovšem předběžné studie na různých experimentálních modelech poukazují na řadu možných pozitivních účinků. V animálních studiích byl pozorován protisklerotický účinek vycházející z redukce krevních triglyceridů a cholesterolu, regrese aterosklerotických lézí, antitrombotického a antiagregačního účinku a z inhibice tvorby pěnových buněk. Dále byl zaznamenán pozitivní vliv suplementace CLA na redukci tělesné hmotnosti vlivem snížení proliferace a diferenciacie adipocytů, zvýšením lipolýzy a snížením syntézy triglyceridů. CLA také pravděpodobně snižuje inzulinovou rezistenci a má protizánětlivý a antikarcinogenní potenciál. Většina těchto účinků zatím byla ověřena pouze na buněčných a animálních modelech a humánních studiích existuje jen málo. Ověření účinků CLA je tudíž otázkou budoucího výzkumu (Bruen et al., 2017; Fuke a Nornberg, 2017).

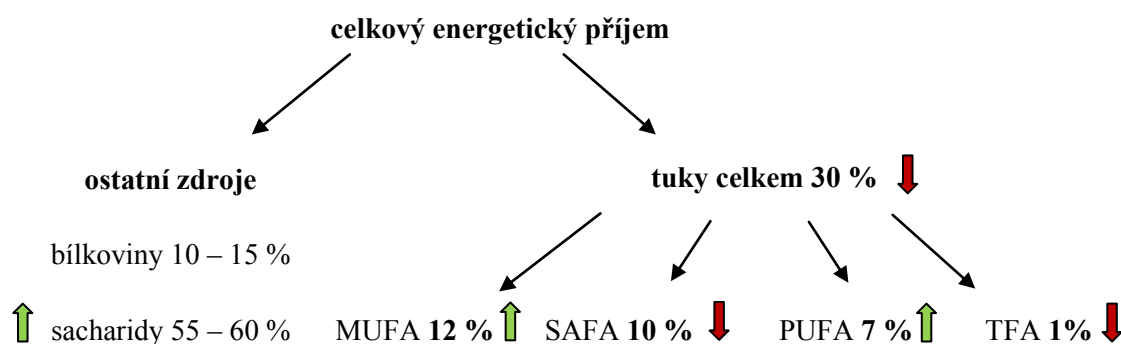
V relativně nedávné minulosti byla opakovaně řešena otázka spojení trans MK s margarínem. Vznik průmyslových trans MK je výsledkem procesu částečného ztužování nenasycených MK (resp. rostlinných olejů). Částečného ztužování je dosahováno procesem hydrogenace katalyzované niklovými ionty, kdy dochází k nasycování určitého procenta dvojných vazeb volným vodíkem a k jejich přeměně na jednoduché vazby (tím se mění konzistence tuku z tekuté na pevnou). Jelikož popsáný proces probíhá při vysoké teplotě a tlaku, probíhá současně s nasycováním také přesmykávání ještě nenasycených vazeb z původní konfigurace *cis* do konfigurace *trans*. Výsledkem je směs ztužených MK (všechny vazby jsou satureované) a neztužených MK, z nichž až $\frac{2}{3}$ všech dvojných vazeb mají konfiguraci *trans*. Částečně ztužený tuk vyrobený tímto postupem může obsahovat řádově až desítky procent trans MK (25 – 60 %) (Brát, 2018). Částečně ztužený tuk lze následně míchat do směsi s živočišným nebo pevným rostlinným tukem, čímž vznikne produkt pevné struktury (Baker et al., 1997, s. 287). Pro výrobu margarínů se tato technologie hojně využívala v minulém století, a není tedy divu, že margaríny měly pověst „umělých a nebezpečných tuků“ (čemuž nepřispívalo ani již zmíněné použití niklu). Do dnešní doby byla v rozvinutých zemích tato technologie modifikována a proces částečného ztužování při výrobě margarínů byl plně nahrazen procesem interesterifikace. Vstupní surovinou je zde směs pevného tuku (většinou rostlinného) a tekutého oleje. V této směsi je následně chemicky či enzymaticky katalyzována interesterifikační reakce, kdy jsou jednotlivé mastné kyseliny tuku i oleje odštěpovány a navazovány na jiné pozice na glycerolu. Skladba MK ve směsi tak zůstává stejná, ale dochází k výměně mastných kyselin mezi tuhou a tekutou složkou směsi, čímž se mění funkční vlastnosti produktu. Tímto procesem lze také zvýšit podíl ω -3 MK ve výrobní surovině (Brát, 2018). Do takto upravené směsi se přidávají přírodní barviva, konzervanty a popř. i vitaminy a celá tato směs je smíchána s odstředěným mlékem nebo vodou a s dehydratovanými mléčnými produkty (sušeným mlékem nebo sušeným podmáslem). Pevnou strukturu zajistí přidání emulgátoru lecitinu (Baker et al., 1997, s. 287). Takto vyrobené margaríny neobsahují žádné trans MK a naopak mohou být zdrojem nutričně významných

MUFA a PUFA. Jak již bylo uvedeno výše, zdroje trans MK v dnešní běžné stravě pochází ze zcela jiných potravin než z margarínů. Nicméně kvůli špatné informovanosti mezi spotřebiteli stále převládá negativní pohled na margaríny a řada konzumentů se jim striktně vyhýbá (Brát, 2018).

6.2.6.1.4 Doporučení pro příjem a skladbu tuků

Obecné doporučení pro příjem tuků se odvíjí od výše uvedených skutečností. Doporučené zastoupení jednotlivých typů tuků ve stravě je schematicky uvedeno na obrázku (Obr. 2). Zelené šipky označují složky, jejichž podíl by se v současné západní stravě měl zvýšit, červené šipky naopak ty složky, které je žádoucí omezit. Procentuální hodnota uvádí doporučený podíl dané složky z CEP.

Obr. 2 Doporučené zastoupení tuků ve stravě



Nejčastějšími problémy v západní stravě je nadbytečný příjem energie z tuků a nadbytečný podíl energie ze SAFA. Obě složky by měly být rozumným vhodným způsobem redukovány na uvedenou mez. Nadbytečný příjem energie z tuků by měl být nahrazen optimálně příjmem energie z celozrnných produktů. Tato záměna může snížit riziko vzniku KVO, zatímco náhrada energie z tuků za energii z rafinovaného škrobu a jednoduchých cukrů riziko KVO naopak zvyšuje. Nevhodné jsou i nízkotučné diety obsahující kolem 20 % energie z tuků. U těchto diet není prokázán účinek v prevenci KVO a navíc při nich hrozí nedostatečný příjem vhodných tuků a lipofilních vitaminů (Bowen et al., 2018; Sacks et al., 2017). Zároveň je žádoucí upravit skladu tuků ve stravě s apelem na nahrazení části energie ze SAFA energií z vhodnějších PUFA či MUFA. Už náhrada 5 % energie ze SAFA může snížit riziko KVO až o 25 % v případě náhrady za PUFA, o 15 % náhradou za MUFA a o 9 % náhradou za komplexní polysacharidy (Li et al., 2015). Další studie přitom ukazují, že redukce živočišných tuků typu máslo, sádlo a tučné maso má výraznější pozitivní vliv než redukce tuku z mléčných výrobků, včetně sýrů (Bowen et al., 2018). Vedle snižování SAFA je též žádoucí co nejvíce omezit příjem průmyslových TFA, ovšem přírodní TFA z mléka a masa pravděpodobně omezovány být nemusí. Zatímco u ostatních typů tuků je jejich přílišná redukce ve stravě nežádoucí, u průmyslových trans MK tento limit neplatí a optimální by byl nulový obsah ve stravě (Hunter et al., 2010). Co se týče používání rostlinných olejů, z hlediska sekundární prevence AKS je za nejvhodnější považován řepkový olej, který obsahuje asi 60 % MUFA, 30 % PUFA v poměru ω -3: ω -6 = 1:2 a jen 6 % SAFA. Řepkový

olej má i vysokou tepelnou stabilitu, a je tedy vhodný i pro tepelně upravované pokrmy. Za další přijatelné oleje jsou považovány olivový (který ale obsahuje až 15 % SAFA) a slunečnicový (ten však má mnohem vyšší obsah ω -6 MK, které jsou v naší stravě už tak v přebytku). Oba oleje také mají nižší tepelnou stabilitu a hodí se více pro použití za studena (Ošťádal et al., 2019).

Z hlediska pacientů s AKS je omezení příjmu a zlepšení skladby tuků ve stravě nejzásadnějším dietním opatřením. Toto opatření pozitivně ovlivňuje většinu rizikových faktorů AKS. Upravuje lipidogram, a je tedy účinným nástrojem v terapii dyslipidemie a redukce progresu aterosklerózy. Kromě toho úprava lipidogramu působí pozitivně na inzulinovou rezistenci, a je tudíž i prostředkem kompenzace diabetu 2. typu. Redukce nadbytečného množství tuku ve stravě snižuje energetický příjem, čímž dochází k redukci tělesné hmotnosti a tím pádem i ke zlepšení nadváhy a obezity, stejně jako k pozitivnímu vlivu na metabolický syndrom.

6.2.6.2 Cholesterol

Podle současných doporučení by příjem cholesterolu stravou neměl přesahovat 300 mg denně. Dřívější snahy o redukci kardiovaskulárního rizika úpravou stravy vycházely především z restrikce cholesterolu < 300 mg/den, eventuálně < 200 mg den. Dnes se od tohoto opatření již začíná upouštět, neboť dostatečný efekt hypocholesterolemické stravy byl opakovaně rozporován. Jak ji bylo uvedeno v kapitole 4.2.2.1 (str. 12), úroveň endogenní syntézy cholesterolu se průběžně mění v reakci na množství cholesterolu přijatého ze stravy. Omezení exogenního přívodu tudíž nemůže být dostatečně účinné, neboť je efektivně kompenzováno vlastní syntézou. Z tohoto hlediska se tedy nezdá být hypocholesterolemická dieta odůvodnitelná. Jinou otázkou je vliv vyššího než doporučeného příjmu cholesterolu. Podle některých studií se zdá, že zvýšení krevního cholesterolu se dostavuje až při denních dávkách cholesterolu okolo 900 mg. Neprůkazné jsou i výsledky studií a meta-analýz sledujících vliv nadměrného příjmu cholesterolu na riziko aterosklerózy, ischemické choroby srdeční nebo cévní mozkové příhody. Zatímco v českých doporučeních pro sekundární prevenci po AKS je toto doporučení stále uvedeno, v amerických doporučeních již bylo navrženo limit pro příjem cholesterolu ze stravy odstranit (Bowen et al., 2018). To ovšem neznamená, že pacienti po AKS mohou přijímat cholesterol zcela bez omezení. Stejně jako u ostatních složek stravy je i zde na místě umírněnost a zejména uvědomění si faktu, že potraviny obsahující cholesterol v naprosté většině případů obsahují i řadu dalších nevhodných složek (zejména SAFA, přepálené tuky, sůl či cukr) a že by tedy jejich konzumace měla tak jako tak být značně redukována.

Kromě toho je v domácím prostředí stále aktuální otázkou konzumace vajec. Průměrné vejce obsahuje asi 190 mg cholesterolu a ve stravě je hodnotným zdrojem esenciálních MK, fosfolipidů, cholinu, antioxidantů, některých vitaminů (B9, B12, D a E) a některých minerálních látek (např. zinku, selenu, železa či jódu). Ještě v nedávné době byla vejce z důvodu obsahu cholesterolu ze stravy až úzkostlivě vylučována kvůli obavě z negativních kardiovaskulárních účinků. Novější výzkumy však ukazují, že konzumace může mít naopak protektivní charakter proti KVO. Podle meta-analýzy z roku 2016 vedla konzumace 1 vejce

denně ke snížení rizika cévní mozkové příhody o 12 % oproti konzumaci méně než 2 vajec týdně. Žádný negativní vliv denní konzumace vajec zde pozorován nebyl (Alexander et al., 2016). Ani v jiné studii nebyl zjištěn vliv denní konzumace 1 vejce na zvýšené riziko infarktu myokardu nebo ischemické choroby srdeční, ovšem bylo popsáno 30 % navýšení rizika srdečního selhání u mužů (Larsson et al., 2015). Pacientům s AKS lze v sekundární prevenci bez zvýšeného rizika doporučit konzumaci 3 – 4 vajec týdně (Eilat-Adar et al., 2013).

6.2.6.3 Jednoduché cukry

Sacharidy jsou pro lidský organismus hlavním zdrojem energie a měly by tvořit asi 55 - 60 % denního energetického příjmu. Sacharidy jsou tvořeny řetěžením základních jednoduchých cukrů, jako jsou glukóza, fruktóza a galaktóza. Podle délky řetězce složeného ze sacharidových podjednotek rozlišujeme monosacharidy, disacharidy, oligosacharidy a polysacharidy. Zatímco polysacharidy a oligosacharidy, tzv. komplexní sacharidy, představují koncentrovaný zdroj energie, který tělo při průchodu trávicí soustavou postupně rozkládá a vstřebává, monosacharidy a disacharidy, tzv. jednoduché cukry, jsou pro tělo zdroji rychle dostupné energie. Pokud je však energie z tohoto zdroje ve stravě nadbytek, organismus ji transformuje na triglyceridy, které po uložení do tukové tkáně tvoří dlouhodobou zásobu energie. Zatímco komplexní sacharidy jsou spojeny s nižším kolísáním hladiny glykemie, postupným využíváním uvolněné energie a menší tvorbou tukových zásob, jednoduché cukry ve stravě vedou k výraznějším výkyvům glykemie a díky rychlému vstřebání a dostupnosti podporují tvorbu triglyceridů (Bender, 2012, s. 157-162). Zvýšený příjem jednoduchých sacharidů je tudíž spojen se zvýšením krevních triglyceridů. Některé studie poukazují i na zvyšování celkového cholesterolu, zejména LDL frakce, čímž může být zvýšeno riziko KVO (DiNicolantonio et al., 2016). Negativní vliv na kardiovaskulární zdraví mají hlavně cukrem slazené nápoje. Jeden slazený nápoj (250 ml) denně může dlouhodobě zvyšovat riziko vzniku KVO až o 16 % (Huang et al., 2014). Strava s vysokým podílem jednoduchých sacharidů je navíc spojena s nárůstem tělesné hmotnosti, vznikem obezity a metabolického syndromu a s horší kompenzací a potenciálně i s vyšším výskytem pozdních komplikací u diabetu (DiNicolantonio et al., 2016; Huang et al., 2014). Je tedy zřejmé, že nadbytek jednoduchých cukrů ve stravě pacientů s AKS je nežádoucí. Nová doporučení ČKS uvádí, že jednoduché cukry by měly tvořit maximálně 10 % z denního CEP (Ošťádal et al., 2019). Ve stravě by měly být optimálně zastoupeny pouze přirozené zdroje jednoduchých cukrů (glukózy, fruktózy, sacharózy a laktózy) – ovoce, mléko a mléčné výrobky, zelenina a med. Vyloučeny by měly být zejména průmyslově zpracované potraviny s přidanými cukry – trvanlivé a sladké pečivo, sladkosti a cukrářské výrobky, sušenky, zmrzliny, slazené nápoje, alkohol a produkty slazené glukózo-fruktózovým sirupem.

6.2.6.4 Sůl

Sůl je v moderní stravě hlavním zdrojem sodíku, který je důležitým iontem pro vodní hospodářství a udržování vnitřní homeostázy v těle. Optimální denní příjem sodíku je 2,4 g což odpovídá 5 g soli. Tato hodnota je obecně doporučována v prevenci vzniku civilizačních chorob. Bohužel současná západní strava obsahuje soli mnohem větší množství – v některých zemích včetně ČR i 13 g. Dlouhodobý nadbytek sodíku v organismu je jednou z příčin

arteriální hypertenze, která je rizikovým faktorem vzniku aterosklerózy a potažmo i KVO. Omezení příjmu soli je proto hlavním faktorem nefarmakologické léčby arteriální hypertenze, ale vzhledem ke spojitosti s KVO je doporučováno i v sekundární prevenci kardiovaskulárních příhod (Zlatohlávek, 2016, s. 226-227). Zásady pro redukci hypertenze shrnuje dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension). Tato dieta je postavena na redukci příjmu sodíku ze stravy. Vedle používání kuchyňské soli se na příjmu sodíku podílí hlavně konzumace soli skryté v potravinách. Jedná se především o průmyslově zpracované potraviny, pečivo, instantní produkty, uzeniny a jiné masné výrobky, sýry a nakládané potraviny. Vedle sníženého příjmu sodíku DASH dieta doporučuje také zvýšený příjem draslíku, který je přirozeným antagonistou sodíku a napomáhá k jeho redukci. Hlavním zdrojem draslíku je ovoce a zelenina, jejichž denní příjem by měl v případě hypertenze být 0,5 – 1 kg. Další zásady diety DASH odpovídají obecným doporučením pro racionální stravu: omezení červeného masa a zpracovaných masných produktů, omezení zdrojů nevhodných tuků a jednoduchých cukrů a zvýšení příjmu ovoce a zeleniny, luštěnin, ryb, ořechů a bílého masa (Eilat-Adar et al., 2013; Zlatohlávek, 2016, s. 229). Podle doporučení ČKS pro pacienty po infarktu myokardu by množství soli ve stravě mělo být sníženo na 5 – 6 g (Ošťádal et al., 2019).

6.2.6.5 Vláknina

Pojem vláknina označuje komplex nestravitelných látek, které se řadí mezi polysacharidy a mají řadu pozitivních účinků na lidské zdraví. Podle chemických vlastností se vláknina dále dělí na rozpustnou a nerozpustnou. Rozpustná vláknina zahrnuje např. pektin, inulin a hemicelulózu, v trávicím traktu za přítomnosti vody bobtná, čímž zvyšuje objem stolice a v tlustém střevě slouží jako výživa pro střevní bakterie (neboli prebiotikum). Kromě toho zpomaluje vstřebávání sacharidů, čímž pomáhá stabilizovat hladinu glykemie a může též omezovat absorpci lipidů a cholesterolu ze střeva. Nerozpustná vláknina je tvořena celulózou a ligninem, zvyšuje objem tráveniny, mechanicky čistí střevní stěnu a urychluje pasáž trávicím traktem. Nerozpustná vláknina navíc absorbuje toxické a odpadní látky ve střevě, může snižovat absorpci lipidů a cholesterolu a vlivem vazby a zvýšeným vylučováním žlučových kyselin snižuje hladinu celkového cholesterolu. Díky těmto účinkům brání vzniku zácpy a snižuje riziko divertikulózy, divertikulitidy a kolorektálního karcinomu. Přirozeně se vláknina vyskytuje zejména v luštěninách, obilovinách, zelenině a ovoci a dále také v pseudoobilovinách, ořechách, semenech či bramborách a topinamburech. Kromě toho je dostupná též jako potravinový doplněk pro obohacení běžné stravy. Přirozená vláknina je vždy směsí rozpustných a nerozpustných složek v různých poměrech. Obecně platí, že v ovoci a zelenině převládá rozpustná vláknina, zatímco v luštěninách a obilovinách nerozpustná. Doporučený denní příjem vlákniny pro dospělé populaci je 30 g, přičemž 30 – 50 % by měla tvořit vláknina z obilovin. Někdy se také udává jako vhodný poměr konzumované vlákniny rozpustná:nerozpustná = 1:2 (Anderlová, 2016, s. 129; Matoulek a Sadílková, 2016, s. 199; Zlatohlávek et al., 2016, s. 30). Konzumace vlákniny (ať už přirozené ze stravy, nebo ve formě doplňku) prokazatelně snižuje hladinu LDL cholesterolu, a to jak v primární, tak v sekundární prevenci KVO (Eilat-Adar et al., 2013). Příjem vlákniny v závislosti na její dávce snižuje riziko KVO o 7 % a kardiovaskulární mortalitu až o 17 % (Wu et al., 2015).

Zjištěné účinky vlákniny se týkají zejména obilné vlákniny, předpokládá se však, že obdobné účinky má vláknina ze všech přirozených zdrojů. Například v meta-analýze sledující konzumaci ovoce a zeleniny měla jejich denní dávka 300 – 500 g vliv na snížení rizika KVO o 12 – 18 %. Ovoce a zelenina samozřejmě obsahují i řadu dalších látek (vitaminy, minerální látky, barviva, antioxidanty), je však pravděpodobné, že na tomto pozitivním efektu má podíl i vláknina (Gan et al., 2015). Podle American Heart Society i ČKS je na základě těchto zjištění vláknina doporučována pro svůj pozitivní vliv na KVO, a to v dávce 30 denně (Eilat-Adar et al., 2013; Ošťádal et al., 2019).

6.2.6.6 Úprava stravy

Jednoznačně nevhodným způsobem tepelné úpravy stravy je smažení. Vzhledem k vyšší tepelné stabilitě nasycených tuků se pro smažení hodí zejména pevné tuky, které jsou z výživového hlediska obecně nevhodné. V případě použití olejů s vysokým obsahem nenasycených MK dochází k oxidaci dvojných vazeb a vzniku nežádoucích oxidovaných a polymerovaných produktů, které mají vysoký aterogenní potenciál (stejně tak vznikají aterogenní oxidované produkty při záhřevu cholesterolu). Jak smažení na pevných tucích, tak smažení na rostlinných olejích je proto nevhodné. Smažené pokrmy navíc neúměrně zvyšují příjem energie, neboť obsahují velké množství tuku (který při smažení snadno proniká do struktury potraviny). Z těchto důvodů by měly být smažené pokrmy ve stravě omezeny na minimum. Určitým kompromisem může být použití relativně tepelně stabilních olejů (např. řepkového nebo olivového) se zkrácením doby smažení (tzv. restování) (Brát, 2018). Podle některých studií je konzumace smažených pokrmů spojená se zvýšeným rizikem vzniku KVO u zdravých osob – např. bylo popsáno o 21 – 23 % vyšší riziko při konzumaci 4 a více smažených jídel týdně (Cahill et al., 2014). Stejně tak Iqbal et al. (2008) při sledování vlivu západní stravy uvedli nárůst rizika infarktu myokardu o 3 – 20 % v závislosti na dávce u osob konzumujících smažené potraviny. Na druhou stranu, 12letá prospektivní studie sledující konzumaci smažených potravin ve Španělsku zvýšené riziko KVO neprokázala. Autoři poukazují na fakt, že v naprosté většině případů se jednalo o smažení na olivovém oleji, u něž se oproti jiným tukům na smažení (např. palmovému nebo ztuženému tuku) nepříznivé účinky projevit nemusí (Guallar-Castillón et al., 2012). Pro obecně negativní účinky smažení na kardiovaskulární systém svědčí i některé retrospektivní studie, které popisují zvýšenou míru konzumace smažených produktů ve skupině pacientů s akutním infarktem myokardu, či obecně ve skupině pacientů s KVO v porovnání s kontrolami. Navíc zvýšená konzumace smažených potravin negativně ovlivňuje i rizikové faktory KVO, resp. jejich komplikace, neboť prokazatelně zvyšuje míru nadváhy a obezity, negativně ovlivňuje krevní tlak a zvyšuje riziko vzniku diabetu 2. typu a srdečního selhání (Gadiraju et al., 2015). Vzhledem k uvedeným skutečnostem by pacienti s AKS měli konzumaci smažených potravin omezit na minimum. Naopak vhodnou tepelnou úpravou je vaření, dušení a v rozumné míře i pečení.

6.2.6.7 Alkohol

Zatímco v ostatních bodech se výživová doporučení pro zdravou populaci a pacienty s AKS shodují, v otázce konzumace alkoholu se doporučení liší. Nízká pravidelná konzumace alkoholu u zdravé populace může být spojena se snížením rizika rozvoje KVO, ovšem u

pacientů s AKS nemůže být ani tato míra konzumace alkoholu doporučena. Kardiaci jsou v důsledku pravidelné konzumace alkoholu ohroženi až 2× vyšším rizikem celkové mortality (Ošťádal et al., 2019). Rizikové je zejména nárazové pití, neboť pacienti konzumující alkohol v míře 3 nápoje za 1 – 2 hodin mají až 2× zvýšené riziko oproti pacientům, kteří pijí střídměji a pravidelně (Eilat-Adar et al., 2013). Konzumace alkoholu vede i ke vzniku městnavých srdečních poruch a navíc ohrožuje konzumenta vyšším rizikem arytmií, tachykardií a infarktu myokardu (Whitman et al., 2017). Je tedy pravděpodobné, že u pacientů s AKS bude též zvyšovat incidenci rekurentních infarktů.

PRAKTICKÁ ČÁST

Jak bylo popsáno v teoretické části práce, akutní koronární syndromy představují z hlediska mortality a morbiditý jednu z významných zdravotních zátěží obyvatelstva v rozvinutých zemích. Důsledná léčba pomáhá předcházet následných komplikacím, které dále zvyšují riziko úmrtí a snížení kvality života pacientů. Vedle farmakologické léčby tvoří nedílnou součást terapie také nefarmakologické přístupy, které lze obecně definovat jako zásady zdravého životního stylu. Pro úspěšnost nefarmakologické terapie je klíčové, aby pacienti tyto zásady dobře znali a dodržovali je.

7 CÍLE PRÁCE

Cílem diplomové práce bylo posoudit znalosti dietních a režimových opatření u pacientů s akutním koronárním syndromem a také popsat jejich stravovací návyky. Dílčím cílem práce bylo specifikovat tyto znalosti, posoudit, které zásady pacienti znají nejlépe a zároveň vytipovat konkrétní zásady, které pacienti neovládají.

Formulace výzkumných otázek

1. Jaká je úroveň znalosti dietních a režimových opatření u pacientů s AKS?
2. Jaké jsou stravovací návyky pacientů s AKS?
3. Liší se znalosti pacientů v závislosti na jejich pohlaví?
4. Liší se znalosti pacientů edukovaných a needukovaných?
5. Které zásady pacienti ovládají a které nikoliv?

8 POPIS VLASTNÍHO VÝZKUMU

8.1 Design výzkumu

Výzkum byl prováděn formou dotazníkového šetření. Dotazník byl sestaven autorkou práce na základě studia literatury dané problematiky. Kompletní znění dotazníku je uvedeno v Příloze 1 (str. I).

Dotazník obsahoval celkem 23 otázek s výběrem uzavřených odpovědí. Otázky lze typově rozdělit do několika kategorií. Začátek dotazníku (9 otázek) byl věnován získání obecných informací o pacientovi, a to konkrétně:

- základní údaje (pohlaví, věk, hmotnost, výška, vzdělání) (záhlaví dotazníku)
- přesná diagnóza a přidružené choroby (záhlaví dotazníku)
- znalost podstaty infarktu myokardu (1 otázka, č. 1)
- poučenost pacienta o zásadách správné výživy a životního stylu (3 otázky, č. 2, 3, 4)
- názor pacienta na důležitost zásad výživy a životního stylu v léčbě (1 otázka, č. 7)
- názor pacienta na vlastní znalost a dodržování těchto zásad (2 otázky, č. 5, 6)
- ochota pacienta k dodržování těchto zásad v rámci léčby (1 otázka, č. 8)
- zájem o zdravou výživu a případné informační zdroje pacientů (1 otázka, č. 9)

Následující část dotazníku obsahovala 8 otázek týkající se obecných zásad výživy a životního stylu, které by pacienti měli v rámci léčby znát a dodržovat. Konkrétně se jednalo o tyto oblasti:

- kouření (1 otázka, č. 10)
- konzumace alkoholu (1 otázka, č. 11)
- pohybová aktivita (2 otázky, č. 12, 13)
- konzumace ryb a zeleniny (2 otázky, č. 20, 16)
- nevhodné živiny ve stravě (1 otázka, č. 17)
- úprava pokrmů (1 otázka, č. 15)

Závěrečná část dotazníku (6 otázek) byla věnována detailnějším znalostem z oblasti správné výživy, jmenovitě:

- znalost potravin negativně ovlivňujících lipidemii (tabulka potravin, č. 14)
- zdroje vlákniny (1 otázka, č. 18)
- zdroje cholesterolu, ω -3 MK a trans MK (3 otázky, č. 19, 21, 23)
- znalost vhodných tuků pro přípravu pokrmů (1 otázka, č. 22)

Otázka č. 14 – tabulka potravin – byla využita ke dvěma účelům: k hodnocení znalosti potravin s negativním účinkem na krevní lipidový profil a k orientačnímu vyhodnocení

stravovacích návyků pacientů. Jelikož posouzení stravovacích zvyklostí nebylo stěžejní částí dotazníku, byla frekvence konzumace jednotlivých potravin zjednodušeně rozdělena pouze do 3 kategorií: běžná konzumace (minimálně 1× každý týden), konzumace zřídka (méně než 1× každý týden) výjimečná nebo vůbec žádná konzumace (méně než 1× měsíčně).

Z důvodů lepší srozumitelnosti dotazníku pro pacienty byly některé výrazy pojaty méně odborným stylem jazyka. Místo pojmu „pacient s akutním koronárním syndromem“ byl v zadání otázek opakovaně použit pojem „pacient po infarktu / pacient s rizikem infarktu“, výkon PCI nebo bypassu byl označen pojmem „operace“, místo pojmu „lipidový profil“ bylo použito spojení „skladba krevních tuků (krevní cholesterol)“ a pojmy „hypertenze“, „diabetes mellitus“ a „dyslipidemie“ byly označeny jako „vysoký krevní tlak“, „cukrovka“ a „vysoký cholesterol“.

Vzhledem k tomu, že pacienti mohli u všech otázek označovat libovolné množství odpovědí, mohou absolutní a relativní četnosti uvedené ve výsledcích přesahovat v součtu počet respondentů, resp. hodnotu 100 %.

8.2 Výzkumný soubor

Pro dotazníkové šetření byli po předchozím souhlasu vedoucího lékaře vybíráni relevantní pacienti hospitalizovaní na lůžkových odděleních II. a III. interní kliniky VFN a na Koronární jednotce II. interní kliniky VFN. Do výzkumného souboru byli zařazeni pacienti s akutním infarktem myokardu a pacienti po výkonu PCI odpovídající diagnóze AKS. Pacienti byli vybíráni na základě indikace a souhlasu ošetřujícího lékaře. Do dotazníkového šetření byli zařazeni všichni pacienti souhlasící s výzkumem bez ohledu na pohlaví, věk či konkrétní diagnózu.

8.3 Metoda sběru a analýzy dat

Použití dotazníku bylo schváleno Etickou komisí VFN (souhlasné stanovisko viz Příloha 2, str. V). Pacienti byli osloveni osobně autorkou práce a podle vlastního výběru vyplňovali dotazník buď sami bez asistence (celkem 7 pacientů), nebo s asistencí autorky (73 pacientů). Celkem bylo osloveno 94 pacientů, 80 pacientů s dotazníkovým šetřením souhlasilo a 14 z nich účast na dotazníkovém šetření odmítlo, a do výzkumného souboru tudíž nebyli zahrnuti. Kompletní vyplnění dotazníku bylo u každého pacienta zkontrolováno ještě před odevzdáním, proto nemusel být žádný při pozdějším vyhodnocování vyřazen z důvodu neúplnosti. Anamnestické údaje (diagnóza, přidružené choroby) byly získávány na základě sdělení pacientů. Údaje, které pacient neznal, byly podle možností doplněny z lékařské dokumentace, která však v některých případech nebyla k dispozici.

Výsledky dotazníku byly hodnoceny kvantitativně. Otázky z první části dotazníku (obecné informace o pacientech) byly vyhodnoceny pomocí absolutních a relativních četností. Zbýlé části dotazníku (obecné znalosti zásad, detailní znalosti z oblasti správné výživy, stravovací návyky) byly hodnoceny kvantitativně převodem jednotlivých odpovědí na body a jejich

součtem. Každá správná odpověď byla bodově ohodnocena, buď 1 nebo 0,5 bodem (podle důležitosti dané otázky). V případě hodnocení stravovacích zvyklostí byla každé potraviny a frekvenci její konzumace přiřazena bodová hodnota v rozmezí (-3) – (+2) body (záporné body za nevhodné a kladné body za vhodné potraviny). Přesné schéma hodnocení jednotlivých otázek je uvedeno v příslušných kapitolách této části práce. Kvantifikované výsledky dotazníku byly doplněny statistickým hodnocením za použití dvouvýběrového t-testu, analýzy rozptylu (ANOVA) a korelační analýzy. Hladina významnosti statistického šetření byla ve všech případech $\alpha = 0,05$ ($p < 0,05$).

Pro hodnocení četností a kvantifikaci odpovědí byl použit program Microsoft Office 2007 Excel (Microsoft). Pro statistické hodnocení vlivu pohlaví, edukace a dílčích charakteristik pacientů byl použit program Statistica 12 (StatSoft Inc.).

9 VÝSLEDKY

Slovní komentář kapitoly uvádí pouze nejdůležitější výsledky. Kompletní souhrn všech výsledků je uveden v Příloze 3 (str. VI).

9.1 Obecná charakteristika pacientů

Dotazníkového šetření se zúčastnilo celkem 80 pacientů, 56 mužů (70,0 %) a 24 žen (30,0 %). Věkové rozpětí pacientů bylo 34 – 86 let, průměrný věk 65,8 let. Muži byli v době hospitalizace průměrně o 3,5 roku starší než ženy. Pacienti hospitalizovaní z důvodu provedení PCI byli celkově starší (67,8 let) oproti pacientům hospitalizovaným kvůli akutnímu infarktu myokardu (62,0 let).

V rámci obecné charakteristiky pacientů byla zjišťována jejich hodnota BMI. V teoretické části práce bylo uvedeno, že z hlediska predikce komplikací u pacienta s nadváhou a obezitou je lepším ukazatelem obvod pasu. Pro účely této práce však bylo jako vhodnější parametr zvoleno BMI, neboť se od pacientů dal snáze získat prostým dotazem na hmotnost a výšku. Hodnota BMI se pohybovala v rozmezí 18,7 – 50,0, průměrně dosahovala hodnoty těsně pod hranicí obezity (29,2) a byla vyšší u mužů než u žen. Celkem 27 pacientů (33,8 %) se pohybovalo v pásnu nadváhy a 32 pacientů (40,0 %) v pásnu obezity (nejčastěji 1. stupně). Ženy oproti mužům měly na jedné straně vyšší zastoupení osob v pásnu normy BMI, ovšem na druhou stranu také vyšší zastoupení osob v pásnu 2. a 3. stupně obezity. Podle zprávy ČSÚ (2018) je průměrná hodnota BMI v české populaci 25,2, nadváhou trpí 47 % mužů a 33 % žen, zatímco obezitou 20 % mužů a 18 % žen. Z porovnání těchto údajů s výzkumným souborem lze soudit, že procento osob trpících nadváhou bude ve výzkumném souboru podobné jako v obecné populaci, naproti tomu se však ve výzkumném souboru vyskytovalo až 2× více osob s obezitou. Toto zjištění souhlasí s faktem, že obezita je spojena s vyšším rizikem vzniku AKS (Yusuf et al., 2004).

Vzdělání pacientů bylo ve většině případů středoškolské (51 pacientů resp. 63,8 %). Vysokoškolské vzdělání uvedlo 21 pacientů (26,2 %), naopak 8 pacientů (10 %) mělo pouze základní vzdělání. Procentuální hodnoty byly obdobné u mužů i u žen. Zastoupení pacientů podle vzdělání je prakticky stejné, jako bylo popsáno v běžné české populaci (6 % základní, 70 % středoškolské a 24 % vysokoškolské vzdělání) (ČSÚ, 2018b).

Důvodem hospitalizace bylo provedení PCI u 62 pacientů (77,5 %) a akutní infarkt myokardu u 16 pacientů (20,0 %). Další 2 pacienti byli indikováni k invazivnímu výkonu (bypass). Z 62 pacientů indikovaných k PCI mělo 18 pacientů (29,0 %) v anamnéze prodělaný infarkt myokardu (ve 2 případech dokonce opakovaně), ostatní pacienti infarkt myokardu nikdy neprodělali. Z 16 pacientů hospitalizovaných kvůli akutnímu infarktu myokardu prodělalo 15 pacientů infarkt poprvé (93,8 %), z toho 1 pacient po předchozím preventivním zákroku (bypass). Celkem 20 pacientů z výzkumného souboru (25,0 %) mělo v anamnéze dříve prodělaný infarkt myokardu.

Vedle důvodu hospitalizace byly sledovány také přidružené choroby. Nejčastější přidruženou chorobou byla hypertenze – u 71 pacientů (88,8 %), dále pak ateroskleróza u 62 pacientů (77,5 %), dyslipidemie u 59 pacientů (73,8 %), obezita u 32 pacientů (40,0 %) a diabetes nebo prediabetes u 30 pacientů (37,5 %). 2 pacienti z výzkumného souboru uvedli také chronické renální selhání.

Vzhledem k záměru dotazníku (posouzení znalostí pacientů) bylo zjišťováno, zda byli respondenti edukováni o režimových a výživových opatřeních, které by měli dodržovat. Dotazník přitom nerozlišoval, zda byl pacient edukován v rámci probíhající hospitalizace, nebo dříve. 51 pacientů (63,8 %) bylo o těchto zásadách poučeno a většina z nich (90,2 %) hodnotila získané informace jako dostačující. Z těchto 51 pacientů jich bylo 43 resp. 84,3 % poučeno lékařem a 13 resp. 25,5 % pacientů uvedlo, že v rámci edukace dostali informační leták. Edukaci nutričním terapeutem uvedl pouze 1 pacient. Dále byli všichni pacienti dotazováni, zda považují výživu a zdravý životní styl v léčbě po AKS za důležité. Téměř všichni pacienti (78 resp. 97,5 %) odpověděli, že ano. Na tento dotaz navazovala další otázka, zda budou/by byli ochotni dodržovat výživová a režimová opatření, které by jim v současné situaci doktor sdělil. 44 pacientů (55,0 %) by bylo ochotno tato opatření dodržovat (66,7 % žen a 51,8 % mužů), 28 pacientů (35,0 %) by bylo ochotno dodržovat pravidla částečně a 8 pacientů (10 %) uvedlo, že by tato opatření nebyli ochotni dodržovat.

Další otázky dotazníku byly zaměřeny na zjištění postoje ke zdravé výživě. Tato sada otázek záměrně nebyla definována jako postoj k režimovým opatřením, aby bylo možné posoudit názor všech pacientů včetně needukovaných. Necelá polovina pacientů (39 resp. 48,8 %) si myslí, že zná zásady zdravé výživy (58,3 % žen a 44,6 % mužů), 30 pacientů (37,5 %) uvedlo, že zásady zná částečně a 11 pacientů (13,8 %) uvedlo, že tyto zásady nezná. V další otázce, zda pacienti tyto zásady dodržují, odpovědělo kladně pouze 13 pacientů (16,3 %), zatímco větší část respondentů (47 resp. 58,8 %) uvedla, že tyto zásady dodržují jen částečně a 20 pacientů (25 %) zásady nedodržuje vůbec. Z těchto 20 pacientů jich 10 zároveň zásady zdravé výživy neznalo (což nebylo překvapivé), ovšem 10 pacientů zásady zdravé výživy znalo dobře, nebo částečně. Všichni tyto zásady znající a nedodržující pacienti přitom zároveň uvedli, že zdravou stravu považují v léčbě AKS za důležitou, avšak ochota k dodržování lékařem předepsaných opatření byla dle očekávání nízká (pouze 2 pacienti by byli ochotni zásady dodržovat, 5 by je dodržovalo částečně a 3 by je nedodržovali vůbec). Ve všech případech se jednalo o osoby hospitalizované ve spojitosti s AKS úplně poprvé a je tudíž otázkou, zda může být nízká ochota těchto pacientů důsledkem toho, že se u nich jedná pravděpodobně o zcela první manifestaci kardiovaskulárního onemocnění. Tato zjištění poukazují na fakt, že ochota pacienta k léčbě není nijak ovlivněna jeho znalostmi. Nedostatek ochoty, která souvisí s motivací pacienta, bude pravděpodobně představovat nezávislý prediktor úspěšnosti pacientovy léčby, a měla by ji tudíž při léčbě být věnována náležitá pozornost.

Poslední otázka týkající se postoje ke zdravé výživě zjišťovala, zda se pacienti o zdravou výživu zajímají a z jakých zdrojů běžně čerpají informace. O zdravou výživu se nezajímalo 17 pacientů (21,3 %), konkrétně 13 mužů (23,3 %) a 4 ženy (16,7 %). Muži se tedy v průměru zajímali o zdravou výživu méně než ženy. Podobně i v porovnání edukovaných a

needukovaných pacientů vykazovali větší nezáměr o výživu pacienti needukovaní vůči edukovaným (34,5 % oproti 13,7 %). Ostatní pacienti se o zdravou výživu zajímají, ovšem konkrétní míru zájmu o zdravou výživu dotazník nezjišťoval. Jako nejčastější zdroj informací byl uveden internet a televize (58,7 %), dále tiskoviny (časopisy či noviny, 44,4 %), rodina a přátelé (34,9 %) a odborné publikace (12,7 %).

Jelikož všichni pacienti zařazení do výzkumného souboru buď prodělali infarkt myokardu, nebo byli ohroženi jeho zvýšeným rizikem, bylo v dotazníku také orientačně zjišťováno, jaké mají pacienti povědomí o příčinách a rizikových faktorech vzniku infarktu. 61 pacientů (76,3 %) označilo za příčinu neprůchodnost cév, 43 pacientů (53,8 %) vysoký krevní tlak, 41 pacientů (51,3 %) hromadění cholesterolu a 30 pacientů (37,5 %) hromadění tuků. Relativní četnosti odpovědí byly obdobné u mužů i u žen a u pacientů edukovaných i needukovaných. Orientačně byla zhodnocena i míra povědomí jednotlivých pacientů, ovšem vzhledem k charakteru možných odpovědí byly výsledky pacientů posuzovány spíše pocitově než exaktně. 42 pacientů (52,5 %) mělo o příčinách infarktu dobré povědomí, naopak 18 pacientů (22,5 %) mělo o příčinách infarktu pouze malé nebo téměř žádné povědomí.

9.2 Obecné zásady správné výživy a zdravého životního stylu

Druhá část dotazníku byla zaměřena na znalost zásad výživy a životního stylu, které by měli pacienti v léčbě po AKS dodržovat. Souhrnně je lze definovat jako požadavek na nekouření, alkoholovou abstinenci, dostatečnou pohybovou aktivitu a zdravou stravu. Pro zjednodušení jsou výsledky nadále uváděny pouze v relativních četnostech (%).

V otázce kouření ve vztahu k AKS odpověděla naprostá většina pacientů (91,3 %) správně, že pacient kouřit nesmí. Pouze 1 pacient z celého souboru odpověděl, že kouření pacient nemusí omezovat. Vyšší úspěšnost měly ženy oproti mužům (správná odpověď 95,8 % vůči 89,3 %) a needukovaní pacienti oproti edukovaným (správná odpověď 100 % oproti 86,3 %).

V otázce konzumace alkoholu byly výsledky pacientů výrazně horší, úspěšnost v označení správné odpovědi byla téměř nejnižší v rámci této skupiny otázek. Správně, tedy že pacient by alkohol konzumovat vůbec neměl, odpovědělo pouze 21,3 % pacientů. Nejčastější odpovědí byla c) „vhodná konzumace alkoholu příležitostně, méně než 1× týdně“ (32,5 % respondentů), dále pak b) „maximálně 1 pivo nebo 1 sklenka vína denně“ (27,5 %) a d) „výjimečná konzumace nevadí“ (22,5 %). Benevolentnější byli ke konzumaci alkoholu muži, variantu c) zvolilo 37,5 % respondentů, kdežto správnou odpověď pouze 12,5 %. Ženy byly oproti tomu mnohem striktnější, správnou odpověď zvolilo 41,7 % dotázaných. Lépe si také vedli pacienti edukovaní (správná odpověď u 23,5 %) oproti needukovaným (správně odpovědělo 17,2 %).

Další dvě otázky byly zaměřeny na pohybovou aktivitu, resp. její vhodnou intenzitu a frekvenci provádění. Podle doporučení by měla být pohybová aktivita středně intenzivního charakteru prováděna 30 – 45 min 4 – 5× týdně (WHO, 2010). Tuto kombinaci odpovědí však zvolilo jen 5 pacientů (6,3 %). Většina pacientů volila kombinaci „lehká aktivita (např.

procházka) minimálně 30 min každý den“ (46,3 % pacientů) a „středně intenzivní aktivita (např. běh, jízda na kole) minimálně 30 min každý den“ (28,8 % pacientů). Relativní četnosti u mužů a žen i u edukovaných a needukovaných pacientů byly podobné.

Další otázky se týkaly znalosti správné výživy. Otázka č. 17 zjišťovala, jaké živiny by pacienti s AKS měli dle svého názoru ve stravě omezit (správné odpovědi byly: tuky, jednoduché cukry, nasycené MK, trans MK, sůl). Tuky označilo správně 95,0 % všech pacientů, sůl 70,0 % pacientů, jednoduché cukry 46,3 % pacientů, nasycené a trans MK 32,5 %, resp. 13,8 % pacientů. V porovnání mužů a žen označilo tuky a jednoduché cukry podobné procento respondentů, muži však oproti ženám častěji označovali sůl (75,0 % oproti 58,3 %), zatímco ženy oproti mužům častěji označovaly nasycené MK (54,2 % oproti 23,2 %) a trans MK (20,8 % oproti 10,7 %). V porovnání edukovaných a needukovaných pacientů edukovaní častěji označovali tuky (98,0 % oproti 89,7 %), nasycené MK (35,3 % oproti 27,6 %) a trans MK (17,6 % oproti 6,9 %). Needukovaní oproti edukovaným naopak více označovali sůl (75,9 %, resp. 66,7 %) a jednoduché cukry (51,7 %, resp. 43,1 %).

V otázce frekvence konzumace ryb byly odpovědi pacientů relativně vyrovnané. Správnou odpověď „2× týdně“ označilo 36,3 % pacientů, odpověď „1× týdně“ 35,0 % pacientů a „4 – 5 × týdně“ 26,3 % pacientů. Relativní četnosti v odpovědích mezi muži a ženami se výrazně nelišily, v porovnání edukovaných a needukovaných byly četnosti odpovědí také relativně vyrovnané, needukovaní oproti ostatním však volili častěji variantu „1× týdně“.

Problematickou byla otázka zjišťující názor na frekvenci a množství konzumace ovoce a zeleniny. Správnou odpověď „3 – 5 porcí denně“ zvolilo jen 31,3 % pacientů, naopak 61,3 % označilo za doporučenou konzumaci zeleniny „1 porce denně“. Ve správné odpovědi byly mnohem úspěšnější ženy (správně odpovědělo 54,2 %) oproti mužům (správně odpovědělo 21,4 %) a také edukovaní oproti needukovaným pacientům (správně odpovědělo 35,3 % oproti 24,1 %). Needukovaní také více než ostatní respondenti volili variantu „1 porce ovoce a zeleniny obden“.

Naopak nejméně problémovou otázkou byl dotaz na nevhodnou tepelnou úpravu. Správnou odpověď (smažení) označilo 95,0 % pacientů. Relativní četnosti správné odpovědi byly velmi podobné u mužů, žen, edukovaných i needukovaných pacientů. Menší podíl pacientů označil za nevhodnou tepelnou úpravu také pečení (25,0 %). Relativní četnosti v této odpovědi byly konzistentní pro muže, edukované a needukované pacienty, ženy volily tuto možnost méně často (16,7 %).

Následně byly výsledky této části dotazníku pro jednotlivé pacienty kvantifikovány. Otázky č. 10 (*kouření*), 11 (*alkohol*), 12 (*intenzita pohybové aktivity*), 13 (*frekvence pohybové aktivity*), 15 (*úprava pokrmů*), 16 (*konzumace ovoce a zeleniny*) a 20 (*konzumace ryb*) měly jednu správnou odpověď, při jejím zvolení byl pacientovi připočten 1 bod. Zároveň v otázkách 13 a 20 bylo pacientovi připočteno 0,5 bodu, pokud označil vyšší než doporučenou frekvenci (u pohybové aktivity „30 min denně“ a u konzumace ryb „4 – 5× týdně“) a současně neoznačil správnou odpověď. Otázka 17 (*nevhodné živiny ve stravě*) měla 5 správných odpovědí, nejdůležitější odpověď „tuky“ byla při správném označení hodnocena

1 bodem, ostatní odpovědi byly hodnoceny 0,5 bodem. Celkově byla tato část dotazníku ohodnocena 10 b. (do tohoto součtu nebyly zahrnuty odpovědi hodnocené půl bodem v otázkách 13 a 20, neboť se jednalo o alternativu správné odpovědi). Po součtu bodů z této části dotazníku byl pacient zařazen do příslušné kategorie podle bodového rozpětí:

- < 6 b. (< 60 %) nedostatečné znalosti
- 6 – 7,5 b. (60 – 75 %) dobré znalosti
- > 7,5 b. (> 75 %) vynikající znalosti

Četnosti pacientů v jednotlivých kategoriích jsou uvedeny v tabulce (Tab. 6).

Tab. 6 Výsledky pacientů – znalost obecných zásad zdravé výživy a životního stylu

znalosti	muži	%	ženy	%	edukovaní	%	needukovaní	%	celkem
≤ 6 b.	36	64,3	10	41,7	29	56,9	17	58,6	46
6 – 7,5 b.	19	33,9	9	37,5	17	33,3	11	37,9	28
≥ 8 b.	1	1,8	5	20,8	5	9,8	1	3,4	6
průměrný počet bodů	5,0		6,1*		5,7		5,5		5,6

* statisticky významný rozdíl

Nejvíce pacientů se umístilo v nejnižší kategorii nedostatečných znalostí, jak napovídá průměrný dosažený počet bodů 5,6. Zatímco počet bodů u edukovaných a needukovaných pacientů byl velmi podobný, rozdílný výsledek byl zaznamenán u mužů a u žen, které odpovídaly lépe a dle celkového hodnocení se oproti mužům posunuly do vyšší kategorie znalostí. Rozdíl mezi muži a ženami a také mezi edukovanými a needukovanými pacienty byly statisticky zhodnoceny dvouvýběrovým t-testem. Rozdíl mezi výsledky edukovaných a needukovaných pacientů nebyl statisticky významný ($p = 0,5547$) – edukace pacientů ve výzkumném souboru tedy neměla vliv na úroveň jejich znalostí. Naopak rozdíl mezi muži a ženami byl statisticky významný, ženy ve výzkumném souboru tedy prokazatelně měly lepší obecné znalosti než muži ($p = 0,0287$).

9.3 Detailní znalosti správné výživy

Třetí část dotazníku se týkala detailních znalostí výživových doporučení a zjišťovala, jak se pacienti orientují v rozpoznávání vhodných a nevhodných potravin a jaké mají povědomí o jejich živinovém složení. Konkrétní dotazy byly zaměřeny na znalost potravin s obsahem cholesterolu, trans MK a obecně nevhodných potravin s vysokým obsahem tuků, jednoduchých cukrů, popř. alkoholu. Oproti tomu dotazník také sledoval, zda pacienti znají zdroje vlákniny a ω -3 MK.

První otázka se dotazovala na potraviny s obsahem vlákniny. 70,0 % pacientů vědělo, že zdrojem vlákniny jsou luštěniny, ovšem již méně pacientů označilo jako zdroje vlákniny také obiloviny (46,3 %) a ovoce a zeleninu (48,8 %). V porovnání mužů a žen nebyly shledány významné rozdíly s výjimkou nižší relativní četnosti v označení obilovin u žen (37,5 %).

Dalším zajímavým zjištěním bylo, že needukovaní pacienti mnohem častěji oproti edukovaným věděli, že obiloviny obsahují vlákninu (62,1 % oproti 37,3 %).

Další otázka byla zaměřena na potraviny s obsahem ω -3 MK. Větší část pacientů správně označila ryby (57,5 %) a ořechy a semínka (53,8 %). V této otázce prokázaly lepší povědomí ženy (relativní četnost obou odpovědí byla shodně 66,7 %). Ženy také ve vyšší míře správně označovaly za zdroje ω -3 MK margaríny a řepkový olej (v obou případech 27,2 %) oproti mužům, u nichž tyto možnosti označilo jen 17,9 %, resp. 14,3 %. Margaríny a řepkový olej také častěji správně označovali needukovaní pacienti (31,0 %, resp. 24,1 %) oproti edukovaným (v obou případech 15,7 %).

Dále byl zjišťován názor pacientů na vhodnost použití konkrétních druhů tuků pro úpravu pokrmů (ať už tepelnou nebo za studena). Jako vhodný tuk byl nejčastěji označován slunečnicový olej (55,0 %), dále řepkový olej (43,8 %) a olivový olej (36,3 %) a všechny tyto odpovědi byly považovány za správné. Ženy častěji než muži považovaly za vhodný olej řepkový (58,3 %), který také měl v případě této patientské podskupiny nejvyšší relativní četnost. V této otázce si o trochu lépe vedli edukovaní pacienti oproti needukovaným, neboť častěji označovali slunečnicový olej (ostatní správné odpovědi měly pro obě skupiny obdobné četnosti). Ve skupině needukovaných pacientů bylo oproti ostatním skupinám zaznamenáno i více nesprávných odpovědí (za vhodný tuk označilo 20,7 % pacientů sádlo a 13,8 % máslo).

Do dotazníku byla také zařazena otázka zjišťující povědomí pacientů o obsahu cholesterolu v jednotlivých potravinách, a to i přesto, že doporučení pro omezení cholesterolu ve stravě pacientů po AKS již není plně aktuální. Ovšem vzhledem k tomu, že v minulosti se toto doporučení vžilo i pro širokou veřejnost, bylo předpokládáno, že se v něm pacienti budou relativně dobře orientovat. Tato otázka měla skutečně vysokou úspěšnost ve všech dílčích skupinách pacientů, a to jak ve správných odpovědích, tak v jejich relativních četnostech. 76,3 % pacientů označilo správně jako zdroj cholesterolu salám, 73,8 % vepřové maso, a máslo a vejce shodně 50,0 %. Pouze malé procento pacientů (16,3 %) se domnívalo, že zdrojem cholesterolu je margarín. Naopak vysoké procento pacientů (66,3 %) nesprávně označilo jako zdroj cholesterolu chipsy. Na základě tohoto zjištění se lze domnívat, že pacienti považují chipsy za zdroj cholesterolu jednoduše proto, že se obecně známo jedná o nezdravou smaženou potravinu. Je tedy otázkou, nakolik jsou pacienti obeznámeni s faktem, že cholesterol není obecně výsadou nezdravých potravin, ale výhradně potravin živočišného původu.

Celkově nejvíce problematickou otázkou (i v rámci celého dotazníku) byla otázka týkající se potravin s obsahem trans MK. Naprostá většina pacientů (71,3 %) zvolila odpověď „nevím“. Správné odpovědi „fast food“, „zákusky a sušenky“ a „ztužené tuky“ zvolilo jen 16,3 %, 13,8 % a 12,5 % pacientů. Podobnou relativní četnost v odpovědích ovšem měla i nesprávná odpověď „salám“. Naopak další správnou odpověď „trvanlivé pečivo“ označili správně jen 2 pacienti z celého souboru (3,8 %). Ženy měly obecně o trochu vyšší úspěšnost ve správných odpovědích než muži. O něco lépe odpovídali i edukovaní pacienti oproti needukovaným, relativní četnosti správných odpovědí „fast food“ a „ztužené tuky“ byly podobné, ale needukovaní mnohem méně označovali variantu „zákusky a sušenky“ a naopak

častěji volili nesprávné odpovědi „margarín“ a „salám“. Je tedy zřejmé, že problematika trans MK není pacientům s AKS prakticky vůbec známá, přitom se jedná o složky stravy s výrazně negativním účinkem.

Celkově byly v odpovědích dílčích skupin pacientů shledány určité rozdíly vesměs ve prospěch žen vůči mužům a nepatrně i ve prospěch needukovaných pacientů oproti edukovaným. Ženy měly lepší povědomí o zdrojích ω -3 MK ve stravě a o tucích vhodných pro přípravu pokrmů. Needukovaní pacienti byli zase úspěšnější v otázkách obsahu vlákniny a ω -3 MK.

Kromě otázek s uzavřenými odpověďmi byly do této části dotazníku zahrnuty i odpovědi z tabulky potravin (otázka č. 14), konkrétně z její části dotazující se na potraviny s negativním vlivem na krevní lipidemii. Tabulka obsahovala 23 nevhodných potravin a 23 potravin pozitivních nebo neutrálních. Mezi nevhodné byly zařazeny potraviny s obsahem nevhodných tuků (uzeniny, vepřové a hovězí maso, máslo, sádlo, vysokotučné sýry, plnotučné mléko, smetana a šlehačka, smetanový jogurt, lahůdky, fast food, chipsy a slané pochutiny, sladké sušenky, sladké pečivo, zákusky) alkohol (pivo, víno, destiláty) a potraviny s vysokým obsahem jednoduchých cukrů nebo škrobu (bílé pečivo, knedlíky, marmelády, ochucené jogurty, limonády a ochucené vody, sirupy a džusy). Nejčastěji správně označované nevhodné potraviny byly uzeniny (72,5 %), fast food (68,8 %), chipsy (68,8 %), vysokotučné sýry (62,5 %), sádlo (57,5 %), zákusky (57,5 %), bílé pečivo (56,3 %), vepřové a hovězí maso (51,3 %) a lahůdky (50,0 %). Menší podíl pacientů označil za nevhodné také sladké pečivo (45,0 %), smetanu a šlehačku (42,5 %), sladké sušenky (40,0 %), destiláty (40,0 %), máslo (38,8 %) a limonády (36,3 %). Oproti tomu pivo označilo jako nevhodné pouze 27,5 % a víno jen 21,3 % pacientů. Mezi muži a ženami byla ve výsledcích řada rozdílů, z nichž nejvýznamnější byly: muži více označovali bílé a sladké pečivo, uzeniny, vysokotučné sýry a limonády, ženy oproti tomu více označovaly máslo, sádlo, lahůdky, fast food, sladké sušenky, pivo a víno. Naopak v porovnání edukovaných a needukovaných pacientů nebyly nalezeny výraznější rozdíly. Muži a edukovaní pacienti také měli vyšší tendenci označovat za nevhodné i ostatní potraviny z tabulky (neutrální a pozitivní). Z těchto potravin podle očekávání dominovala vejce, která označilo jako nevhodná celkem 32,5 % pacientů – muži a ženy bez rozdílu, needukovaní více než edukovaní (41,4 % vůči 27,5 %). Z tohoto konkrétního výsledku je patrné, že negativní pohled na vejce, který převládal ve společnosti v ještě celkem nedávné minulosti, je zejména ve skupině edukovaných pacientů na ústupu. Ještě o něco lépe dopadly margaríny, další často negativně vnímaná potravina. Jako nevhodnou ji označilo pouze 11,3 % pacientů, konkrétně 14,3 % mužů, 4,2 % žen, 9,8 % edukovaných a 13,8 % needukovaných pacientů. Potenciální vliv edukace se v tomto případě neuplatnil tak jako u vajec, více zde měl vliv rozdíl pohlaví. Lepší výsledky u žen mohou souviset s jejich vyšším zájmem o zdravou výživu.

Stejně jako v předchozí části, i v tomto segmentu dotazníku byly odpovědi pacientů za účelem lepšího porovnání kvantifikovány. Otázky č. 18 (*vláknina*) a 22 (*tuky pro úpravu pokrmů*) měly 3 správné odpovědi, otázky 19 (*cholesterol*), 21 (*ω -3 MK*) a 23 (*trans MK*) měly 4 správné odpovědi a za každou správnou odpověď byl pacientovi připočten 1 bod. Maximální počet bodů v této části dotazníku byl 18. V tabulce potravin byl pacientům

připočten 1 bod za správné označení potravin s obsahem nevhodných tuků a alkoholu (výčet viz výše), za správné označení potravin s vysokým obsahem jednoduchých cukrů bylo pacientům připočteno 0,5 bodu. Maximální počet bodů za označování potravin v tabulce byl 20. Celkově tedy pacienti v této části dotazníku mohli získat 38 bodů. Podle výsledků byli pacienti rozřazeni do kategorií:

- < 18,5 b. (< 50 %) nedostatečné znalosti
- 18,5 – 28 b. (50 – 75 %) dobré znalosti
- > 28 b. (> 70 %) vynikající znalosti

Četnosti pacientů v jednotlivých kategoriích jsou uvedeny v tabulce (Tab. 7).

Tab. 7 Výsledky pacientů – detailní znalosti správné výživy

	muži	%	ženy	%	edukovaní	%	needukovaní	%	celkem
≤ 18 b.	35	62,5	11	45,8	30	58,8	16	55,2	46
18,5 – 28 b.	18	41,7	10	41,7	19	37,3	9	31,0	28
≥ 28,5 b.	3	5,4	3	12,5	2	3,9	4	13,8	6
průměrný počet bodů	16,0		17,9		16,4		16,9		16,6

Všichni pacienti ve výzkumném souboru bez ohledu na pohlaví či edukaci se umístili v nejnižší kategorii nedostatečných znalostí s průměrným hodnocením 16,6 bodů. Ženy dosáhly mírně lepšího výsledku, s téměř 18 body se oproti ostatním skupinám pacientů posunuly blíže ke kategorii dobrých znalostí. Při statistickém zhodnocení dvouvýběrovým t-testem však tento rozdíl byl lehce pod hranici statistické významnosti ($p = 0,0589$), neboť oba soubory (muži i ženy) vykazovaly vysoké rozptyly hodnot (resp. počtu získaných bodů). Na základě těchto výsledků tedy nelze jednoznačně říct, že ženy mají lepší detailní znalosti v oblasti výživových doporučení než muži. Je také vhodné zmínit, že celková úspěšnost v oddílu, kde pacienti označovali negativní potraviny (tabulka potravin), byla nízká. Ženy v této části nasbíraly v průměru 9,3 bodů z maximálních 20, muži pak pouze 8,5 bodu. To je v obou případech méně než 50 % a podle zásad hodnocení ostatních částí dotazníku by výsledky této dílčí části mohly být u obou pohlaví klasifikovány jako nedostatečné. V porovnání pacientů edukovaných a needukovaných byly ve výsledcích shledány sice statisticky nevýznamné ($p = 0,8136$), ale i tak překvapivé drobné rozdíly. Needukovaní pacienti dosahovali o trochu vyššího počtu bodů (16,9 oproti 16,4) v hodnocení detailních znalostí a zároveň i při označování negativních potravin v tabulce potravin získali nepatrně vyšší počet bodů (8,9 oproti 8,7). Byť nebyly tyto rozdíly statisticky významné, i přesto naznačují, že edukace pacienta pravděpodobně na úroveň jeho znalostí nemá vliv. V celkovém souhrnu výsledky jasně ukazují, že pacienti obecně nemají dobrou znalost potravin, které by v rámci opatření měli ze stravy vylučovat.

9.4 Celkové hodnocení znalostí

Po dílčím zhodnocení obecných a detailních znalostí výživových opatření (druhá a třetí část dotazníku) byly výsledky z obou částí sečteny pro souhrnné porovnání všech pacientů. Stejně jako v předchozích částech byli pacienti rozřazeni do kategorií podle počtu dosažených bodů:

- < 24,5 b. (< 50 %) nedostatečné znalosti
- 24,5 – 35 b. (50 – 75 %) dobré znalosti
- > 35 b. (> 70 %) vynikající znalosti

Četnosti pacientů v jednotlivých kategoriích jsou uvedeny v tabulce (Tab. 8).

Tab. 8 Výsledky pacientů – celkové hodnocení

	muži	%	ženy	%	edukovaní	%	needukovaní	%	celkem
≤ 24 b.	37	66,1	11	45,8	30	58,8	18	62,1	48
24,5 – 35 b.	17	30,4	10	41,7	19	37,3	8	27,6	27
≥ 35,5 b.	2	12,5	3	12,5	2	3,9	3	10,3	5
průměrný počet bodů	21,3		24,4*		21,9		22,4		22,2

* statisticky významný rozdíl

Průměrný počet bodů v součtu obou znalostních částí byl 22,2 bodů řadící pacienty do nejnižší znalostní kategorie. Stejně jako v dílčích výsledcích se i v souhrnném hodnocení v porovnání jednotlivých skupin pacientů umístily nejlépe ženy, jejich výsledek 24,4 bodů byl těsně pod hranicí pro zařazení do vyšší znalostní kategorie (24,5 b.). Statistické zhodnocení dvouvýběrovým t-testem prokázalo, že mezi výsledky žen a mužů je statisticky významný rozdíl ($p = 0,0364$). Lze tedy říci, že v oblasti výživových opatření pacientů s AKS mají ženy oproti mužům prokazatelně lepší znalosti. Z praktického hlediska však tento rozdíl nemá velký význam, neboť i přesto se ženy, byť velmi těsně, umístily ve stejné nejnižší znalostní kategorii jako muži.

Pozornost by měla být věnována také faktu, že v porovnání edukovaných a needukovaných pacientů v celkovém hodnocení výše bodovali pacienti needukovaní (totéž platilo i v třetí dílčí části dotazníku). Být tento rozdíl nebyl statisticky významný ($p = 0,9053$), poukazuje na znepokojující skutečnost, že edukace pacienta se nemusí nutně odrazit ve zvýšení jeho vědomostí.

9.5 Stravovací zvyklosti

Pro doplnění informací o pacientech ve výzkumném souboru bylo součástí dotazníku i zevrubné hodnocení stravovacích zvyklostí. To bylo provedeno na základě vyplnění tabulky potravin v otázce č. 14. Nejednalo se tedy o validovaný dotazník frekvence konzumace potravin. Pacienti byli požádáni o zjednodušené vyjádření frekvence konzumace (běžně –

zřídka – výjimečně nebo vůbec) u 46 typů potravin. 23 položek tabulky spadalo do kategorie nevhodných potravin a 23 do kategorie vhodných či neutrálních potravin.

Z nevhodných potravin uváděli pacienti konzumaci „často“ nejvíce u vepřového a hovězího masa (72,5 %), másla (60,0 %), vysokotučných sýrů (56,3 %) a bílého pečiva (46,3 %). Nejčastěji „zřídka“ konzumované nevhodné potraviny byly lahůdky (50,0 %), uzeniny (47,5 %), zákusky (47,5 %), sladké pečivo (46,3 %), sádlo (37,5 %), smetana a šlehačka (37,5 %) a sladké sušenky (36,3 %). Z alkoholu bylo nejvíce konzumováno pivo – „často“ 32,5 % a „občas“ 35,0 %, a víno – „často“ 11,3 % a „občas“ 45,0 %. Tyto výsledky napovídají, že ve stravě pacientů s AKS jsou nevhodné potraviny zastoupeny v mnohem větší míře, než by bylo optimální, a to i navzdory faktu, že většinu těchto potravin pacienti v předchozí části dotazníku označovali za nevhodné. Zejména alarmující je pravidelná konzumace alkoholu u vysokého procenta pacientů v souboru. Tento fakt však odpovídá dříve uvedenému zjištění, že povědomí pacientů o nevhodnosti konzumace alkoholu v léčbě AKS je velmi malé. Naopak pozitivním trendem může být relativně málo frekventní uvádění časté konzumace potravin typu fast food, (5 %) a chipsů (8,75 %), které zároveň pacienti v předchozí části dotazníku často označovali za nevhodné.

Naopak z vhodných potravin byla konzumace „často“ zaznamenána nejvíce u zeleniny (86,2 %), ovoce (76,3 %), luštěnin (68,8 %), nízkotučných sýrů (66,3 %), ryb (63,8 %), rostlinných olejů (57,5 %) a celozrnného pečiva (53,8 %). Zejména však v případě zeleniny nelze výsledky průzkumu stravovacích zvyklostí považovat na důkaz toho, že ji pacienti skutečně konzumují dostatečně často. Nedostatečnou konzumaci lze předpokládat vzhledem k výsledkům druhé části dotazníku, kdy většina pacientů (61,3 %) uvedla, že doporučená konzumace zeleniny a ovoce je 1 porce denně. Z dotazníku také vyplynulo, že v relativně malé oblibě jsou u pacientů margaríny. Jejich konzumace byla „častá“ pouze u 37,5 % a „zřídka“ dokonce jen u 13,8 % pacientů. Vzhledem k výsledkům předchozí části dotazníku se tedy zdá, že pacienti margaríny sice nepovažují za negativní z hlediska živinového složení, ale zároveň nejsou ochotni je konzumovat. To může být důsledkem faktu, že nezanedbatelná část pacientů považuje margaríny za „umělé“, jak pacienti nezřídka při vyplňování dotazníku zmiňovali, přestože na to nebyli tázáni. Ve výsledcích byla také zaznamenána vysoká konzumace vajec („často“ 72,5 % a „zřídka“ 20,0 %). Naopak nejméně konzumovanou potravinou této skupiny byly vločky a pohanka (22,5 % „často“ a 20 % „zřídka“).

Stravovací zvyklosti pacientů byly orientačně kvantifikovány a pacientům byly odečítány body na konzumaci nevhodných potravin a naopak přičítány za konzumaci vhodných potravin. Bylo navrženo několik způsobů podrobné kvantifikace frekvence jednotlivých potravin a nakonec byl vybrán ten, který při vizuálním a pocitovém hodnocení nejlépe odrážel zaznamenané stravovací zvyklosti. Z nevhodných potravin byly vytipovány ty, které jsou z hlediska pacientů s AKS nejproblematičtější: uzeniny, máslo, sádlo, vysokotučné sýry, smetana a šlehačka, fast food, chipsy, sladké sušenky, sladké pečivo, zákusky a alkoholické nápoje. Za označení „časté“ konzumace u těchto konkrétních potravin byly pacientovi odečteny 3 body, v případě konzumace „zřídka“ bylo odečteno 1,5 bodu. U dalších nevhodných potravin byly za „častou“ konzumaci odečteny 2 body a za konzumaci „zřídka“ 1 bod s výjimkou některých potravin (marmelády, ochucené jogurty, sirupy a džusy a

knedlíky) u nichž byl pacientovi odečten pouze 1 resp. 0,5 bodu. Body byly v hodnocení přičítány za konzumaci pozitivních potravin (celozrnné pečivo, chleba, vločky a pohanka, ryby, nízkotučné sýry, bílý jogurt, rostlinné oleje, margaríny, luštěniny, zelenina, ovoce), a to 2 body za „častou“ konzumaci a 1 bod za konzumaci „zřídka“. Pro kategorizaci souboru pacientů byly zvoleny následující hodnoty:

- < (-16) b. výrazně nevhodné stravovací návyky
- (-16) – 0 b. nevhodné stravovací návyky
- > 0 b. vhodné stravovací návyky

Četnosti pacientů v jednotlivých kategoriích jsou uvedeny v tabulce (Tab. 9).

Tab. 9 Výsledky pacientů – stravovací zvyklosti

	muži	%	ženy	%	edukovaní	%	needukovaní	%	celkem
< (-16) b.	14	25,0	0	0,0	9	17,6	5	17,2	14
(-16) – 0 b.	28	50,0	13	54,2	27	52,9	14	48,3	41
> 0 b.	14	25,0	11	45,8	15	29,4	10	34,5	25
průměrný počet bodů	- 7,1		0,9*		- 4,5		- 5,0		- 4,7

* statisticky významný rozdíl

Průměrný bodový zisk pacientů (- 4,7) bodů vypovídá o nevhodných stravovacích zvyklostech. Ani ve výsledcích této části dotazníku nebyl shledán významný rozdíl mezi pacienty edukovanými a needukovanými (potvrzeno dvouvýběrovým t-testem, $p = 0,8377$). Výrazný rozdíl v dosažených bodech však byl zjištěn v případě mužů a žen, kdy muži získali průměrně -7,1 bodu, zatímco ženy se s průměrným ziskem 0,9 bodu posunuly do kategorie „vhodné stravovací návyky“. Statistická významnost tohoto rozdílu byla potvrzena dvouvýběrovým t-testem ($p = 0,0009$). Na základě těchto výsledků lze jednoznačně říct, že ženy ve výzkumném souboru měly prokazatelně lepší stravovací návyky než muži. Tento rozdíl má význam i z praktického hlediska vzhledem k faktu, že stravovací návyky žen ve výzkumném souboru byly vyhodnoceny jako „vhodné“ z hlediska výživových doporučení pro pacienty s AKS, na rozdíl od mužů, jejichž stravovací návyky spadaly do kategorie „nevhodné“.

9.6 Souhrnné hodnocení dotazníku

Celkové výsledky znalostí a stravovacích zvyklostí byly u jednotlivých pacientů porovnány s jejich postoji ke zdravému životnímu stylu a výživovým doporučením, na něž byli pacienti dotazováni v první části dotazníku. Konkrétně byl hodnocen vztah výsledků k otázce č. 5, 6, 8 a 9. Pacienti byli rozděleni do skupin podle odpovědí na dané otázky, bez ohledu na pohlaví nebo edukaci (jejich vliv zde nešlo sledovat, neboť by tak došlo k rozdělení souboru do mnoha skupin o příliš malém počtu respondentů a statistické testy by nebylo možné provést). Vztah výsledků a uvedených otázek byl hodnocen analýzou rozptylu (ANOVA). Relativní četnosti a výsledky pacientů jsou uvedeny v tabulce (Tab. 10).

Tab. 10 Souhrnné hodnocení výsledků dotazníku

	počet pacientů	% výzkumného souboru	průměrný počet bodů – celkové znalosti	průměrný počet bodů – stravovací zvyklosti
<i>otázka č. 5 – Myslíte si, že znáte zásady správné stravy a životního stylu?</i>				
ano	39	48,8	23,9	-5
částečně	30	37,5	23,6	-3
ne	11	13,8	11,8*	-8
<i>otázka č. 6 – Dodržovali jste tato pravidla doposud?</i>				
ano	13	16,3	20,8	0
částečně	47	58,8	24,2*	-4
ne	20	25,0	18,1	-10*
<i>otázka č. 8 – Jste v rámci léčby ochotni tyto zásady dodržovat?</i>				
ano	44	55,0	23,6	-3
částečně	28	35,0	21,6	-7
ne	8	10,0	16,0*	-9
<i>otázka č. 9 – Zajímáte se o zdravou výživu?</i>				
ano	63	78,7	23,7*	-3*
ne	17	21,3	16,6*	-10*

* statisticky významný rozdíl

Otázka č. 5 zjišťovala vlastní názor pacienta na jeho znalost zásad správné stravy. Pacienti byli roztrženi do skupin podle odpovědí: „ano“, „částečně“ a „ne“. Téměř polovina pacientů uvedla, že zná zásady správné stravy, ovšem v úrovni znalostí ani stravovacích návyků se tito pacienti nelišili od skupiny pacientů, kteří svou znalost zásad považují pouze za „částečnou“. Oproti tomu pacienti, kteří odpověděli na dotaz záporně, měli prokazatelně horší výsledek v oblasti znalostí s průměrným počtem bodů 11,8. Tento rozdíl byl statisticky významně odlišný od obou dalších skupin pacientů ($p = 0,00016$).

Otázka č. 6 navazovala na předchozí dotaz a zjišťovala, zda pacienti až doposud tyto zásady dodržovali. Větší část pacientů dodržovala zásady jen částečně a tito pacienti také statisticky prokazatelně dosáhli lepšího hodnocení v celkových znalostech výživových a režimových opatření ($p = 0,0099$). Naopak pacienti, kteří se uvedenými zásadami do té doby neřídili, měli významně horší stravování oproti ostatním pacientům ($p = 0,0017$).

V otázce č. 8 byla hodnocena ochota pacientů dodržovat v rámci léčby AKS výživová a režimová opatření stanovené lékařem. Naprostá většina pacientů byla ochotna daná opatření dodržovat buď plně, nebo alespoň částečně. Znalosti ani stravovací návyky těchto pacientů se od sebe vzájemně nelišily, avšak pacienti, kteří nebyli ochotní požadované zásady dodržovat, měli prokazatelně horší znalosti daných opatření než ostatní pacienti ($p = 0,0482$).

V rámci otázky č. 9 byli pacienti dotázáni, zda se zajímají o zdravou výživu. Pouze malá část pacientů uvedla nezájem o zdravou výživu. Podle očekávání dosáhli tito pacienti

v dotazníku prokazatelně nižších výsledků než ostatní pacienti. Statisticky významně byly horší jejich dosažené znalosti ($p = 0,0012$) i stravovací návyky ($p = 0,0080$).

Souhrnem lze říci, že v každém sledovaném dílčím bodu si nejhůře vedli pacienti udávající záporné odpovědi. Lze tedy soudit, že pacienti s negativním postojem, bez ochoty a zájmu budou dosahovat horších výsledků v nefarmakologické léčbě.

Další dílčí analýza souhrnného hodnocení zjišťovala, zda existuje vztah mezi dosaženými výsledky znalostí a stravovacími návyky. Existence vztahu byla hodnocena korelační analýzou a byl prokázán statisticky významný vztah ($p = 0,0051$) mezi úrovní znalostí pacientů a jejich stravovacími návyky. Z tohoto zjištění plyne pozitivní fakt, že znalosti, které pacienti mají ohledně zdravé stravy a výživových doporučení se mohou významně odrážet v jejich stravovacích zvyklostech.

Poslední dílčí analýza byla zaměřena na bližší popsání konzumace nevhodných potravin. Konkrétně byl hodnocen vztah frekvence konzumace jednotlivých potravin a četnosti, s jakou je pacienti v tabulce potravin označovali jako negativní. Existence vztahu byla testována korelační analýzou souhrnně pro soubor všech pacientů bez ohledu na jejich pohlaví a edukaci. Analýza prokázala, že existuje statisticky významný vztah mezi frekvencí konzumace nevhodných potravin a četností, s jakou je pacienti označovali za negativní. V případě konzumace „často“ měl vztah středně silnou zápornou korelaci ($R = - 0,58$) a v případě konzumace „zřídka“ byla korelace silná a pozitivní ($R = 0,72$). To znamená, že čím více pacienti hodnotili konkrétní potravinu jako negativní, tím zároveň klesala frekvence její konzumace „často“. Respektive, nejvyšší četnost konzumace „často“ měly potraviny, které pacienti nejméně označovali jako negativní. Naopak u konzumace „zřídka“ byl vztah opačný, tedy čím více pacienti hodnotili konkrétní potravinu jako negativní, tím častější byla její konzumace „zřídka“. Tyto výsledky poukazují na pozitivní fakt, že potraviny, které pacienti hodnotí jako negativní, mají tendenci konzumovat spíše méně, naopak více konzumují potraviny, které jsou z jejich pohledu vhodné. Lze tedy soudit, že by se na tomto místě mohla uplatnit edukace, díky které by pacienti získali lepší přehled o potravinách, které jsou pro ně nevhodné.

10 DISKUSE

Výzkumná otázka č. 1

Jaká je úroveň znalostí dietních a režimových opatření u pacientů s AKS?

V obecném hodnocení byly výsledky pacientů s AKS neuspokojivé. Pacienti neprokázali dobré znalosti výživových a režimových opatření, které by měli v rámci léčby AKS dodržovat. Ve znalostní části dotazníku získali pacienti průměrně 22,2, a jejich znalosti tak byly ohodnoceny jako nedostatečné. Prakticky ve všech ohledech si o trochu lépe vedly ženy, i když ne ve všech případech se jednalo o prakticky významný rozdíl. Mezi edukovanými a needukovanými pacienty nebyl shledán významný rozdíl. Naopak obzvláště špatných výsledků dosáhli pacienti, kteří neznali zásady zdravé stravy, o zdravou stravu se nezajímali a nebyli ochotni dodržovat výživová a režimová opatření. To potvrzují také Carvalho Costa et al. (2018) a Kähkönen et al. (2020), podle kterých je běžným jevem, že pacienti po AKS výživová a režimová opatření dodržují pouze zřídka. Důslednost v léčbě přitom může významně snížit riziko úmrtí, a to až o 75 %. Podle autorů je nejsilnějším prediktorem úspěšnosti dlouhodobé léčby motivace pacienta (Kähkönen et al., 2020).

Výzkumná otázka č. 2

Jaké jsou stravovací návyky pacientů s AKS?

I stravovací návyky pacientů byly vesměs shledány jako nevhodné a neodpovídající zdravotnímu stavu pacientů. V jejich hodnocení získali pacienti průměrně - 4,7 b. Mezi edukovanými a needukovanými nebyl shledán rozdíl, významně lépe však dopadly ženy, jejichž stravovací zvyklosti se oproti mužům umístily v kategorii „vhodné“. Naopak prokazatelně nejhorší stravovací návyky byly pozorovány u pacientů, kteří se až do té doby neřídili zásadami zdravé stravy, a u těch, kteří se o zdravou stravu vůbec nezajímali. Nejčastějšími prohřešky proti zdravému stravování byla častá konzumace nevhodných druhů masa, vysokotučných sýrů, bílého pečiva a alkoholu. Shodně s těmito výsledky uvádí Carvalho Costa et al. (2018), že pacienti sledovaní v průběhu léčby AKS konzumovali příliš mnoho potravin s obsahem solí, masných výrobků, sladkých nápojů a alkoholu a zároveň také měli nedostatečný příjem zeleniny a nenasycených MK. Nedostatečný příjem zeleniny a nenasycených MK však v rámci tohoto dotazníku přímo potvrzen nebyl, pacienti naopak udávali relativně častou konzumaci zeleniny, ryb a rostlinných olejů. Ovšem zejména v případě zeleniny je sporné, zda měli pacienti skutečně její dostatečný příjem, vzhledem k faktu, že 61,3 % pacientů nezná vhodnou denní dávku zeleniny.

V této práci bylo také zjištěno, že pacienti mají tendenci častěji konzumovat potraviny, které považují za vhodné a naopak ty, které jsou dle jejich mínění nevhodné, mají tendenci ve stravě omezovat (nikoliv však úplně vylučovat). Vzhledem k této přirozené tendenci lze předpokládat, že stravovací návyky pacientů by se mohly zlepšit díky efektivní edukaci o vhodných a nevhodných potravinách. Tuto domněnku podporují také Greiner et al. (2019), kteří uvádí, že u pacientů s kardiovaskulárním onemocněním znalost středomořské stravy pozitivně korelovala s jejím dodržováním. Podobný trend byl prokázán i rámci této práce, kdy

byl zjištěn pozitivní vztah mezi znalostmi výživových a režimových opatření a stravovacími návyky, které jsou odrazem dodržování těchto opatření. Potřeba efektivní edukace vyplývá i ze zjištění Carvalho Costa et al. (2018), kteří sledovali změnu stravovacích zvyklostí u pacientů po AKS. Ti byli sice v rámci hospitalizace poučeni ohledně úpravy stravy, avšak jejich stravovací návyky byly po 6 měsících od hospitalizace stejné jako v období před propuknutím choroby.

Výzkumná otázka č. 3

Liší se znalosti pacientů v závislosti na jejich pohlaví?

Ženy dopadly v hodnocení dotazníku lépe než muži. Jejich stravovací návyky byly vyhodnoceny jako „vhodné“ oproti mužům, jejichž stravovací návyky byly obecně „nevhodné“. Ženy dosáhly také lepšího bodového ohodnocení znalostí (24,4 b.), ani přesto se však bohužel nedostaly do kategorie dobrých znalostí (spodní hranice 24,5 b.) a umístily se spolu s muži v kategorii „nedostatečné znalosti“. Z obecných opatření ženy oproti mužům častěji věděly, že pacient po AKS nesmí kouřit a pít alkohol, také měly lepší povědomí o vhodné frekvenci konzumace ovoce a zeleniny. Více se orientovaly ve zdrojích ω-3 MK a v těch vhodných pro tepelnou úpravu (častěji označovali jako vhodný i řepkový olej) a více (i když ne dostatečně) ovládaly pojmy „nasycené MK“ a „trans MK“. Ženy si také vedly o trochu lépe v označování potravin negativních z hlediska lipidemie a méně často než muži také označovaly za negativní margaríny a rostlinné oleje. Lepší výsledky u žen mohou souviset s faktem, že ženy se častěji než muži zajímají o zdravou stravu (83,3 % oproti 76,8 %), častěji uváděly, že znají zásady zdravé stravy a životního stylu (58,3 % oproti 44,6 %), více tyto zásady dodržovaly (20,8 % oproti 16,1 %) a také byly ochotnější se v rámci léčby řídit výživovými a režimovými opatřeními (66,7 % oproti 51,8 %). V tomto ohledu byly výstupy z dotazníku potvrzeny výsledky Michálkové et al. (2019), které v běžné populaci popsaly statisticky významně nižší zájem mužů o informace týkající se prevence kardiovaskulárních onemocnění v porovnání s ženami. Navíc podle Greinera et al. (2019) je u žen s kardiovaskulárním onemocněním 3,2× vyšší pravděpodobnost, že budou dodržovat výživová opatření, než je tomu u mužů. Tato zjištění napovídají faktu, že ženy se více zajímají o zdraví, o preventivní zdravotní opatření, a mohou tedy být i lépe edukovatelné než muži.

Výzkumná otázka č. 4

Liší se znalosti pacientů edukovaných a needukovaných?

V žádných dílčích částech dotazníku ani v jeho celkovém hodnocení nebyl shledán statisticky významný rozdíl mezi edukovanými a needukovanými pacienty. Edukovaní pacienti dosáhli nepatrně lepšího (statisticky nevýznamného) hodnocení stravovacích zvyklostí (- 4,5 bodu oproti -5 bodům), ovšem ve znalostní části dotazníku dosáhli vyššího bodového hodnocení needukovaní pacienti (rozdíl opět nebyl významný). V konkrétních znalostech byly shledány určité rozdíly, edukovaní se častěji přikláněli k úplnému vyloučení konzumace alkoholu, výrazně více znali zásadu omezení tuků ve stravě, častěji uváděli

správně vhodnou frekvenci konzumace zeleniny a ryb a lépe se orientovali v tucích vhodných pro úpravu pokrmů. Needukovaní pacienti zase častěji volili jako vhodné nekuřáctví a více znali zdroje vlákniny a ω -3 MK. Edukovaní pacienti tudíž lépe ovládali znalost obecných zásad, ovšem v celkovém hodnocení znalostí dopadli lépe needukovaní pacienti (22,4 bodu oproti 21,9 bodům).

Je tedy otázkou, do jaké míry se edukace pacienta projeví na jeho znalostech a schopnostech konkrétní doporučení prakticky aplikovat ve výživě. Z tohoto výsledku však nelze usuzovat, že by edukace pacientů neměla smysl, spíše by zde bylo vhodné poukázat na fakt, že edukace pravděpodobně nebyla dostatečná, a to i přesto, že většina pacientů hodnotila informace jako dostačující. Lze totiž předpokládat, že pokud edukaci provádí lékař (jak tomu bylo v 58,8 % případů) probere s pacienty daná opatření spíše v hrubších rysech, ovšem nebude s nimi pravděpodobně do detailu procházet seznam vhodných a nevhodných potravin. Tomu by odpovídal fakt, že edukovaní pacienti sice lépe znají obecná doporučení, ovšem v detailnějších znalostech bodovali hůře. Pro tyto účely může být vhodným nástrojem pro doplnění edukace např. tištěný edukační materiál, který si může pacient odnést a doma se s ním podrobně seznámit. Tato cesta podání informací však nemusí být dostatečně účinná, pokud pacient o jejich získání nemá zájem. Optimálním řešením je proto péče nutričního terapeuta, který může pacientovi podat veškeré informace a zároveň může pacienta v čase kontrolovat a pomáhat udržovat jeho zájem o léčbu.

Mírou edukace v oblasti preventivních kardiovaskulárních opatření v běžné české populaci nad 40 let věku se zabývaly Olišarová et al. (2018). V souboru téměř 2000 pacientů bylo edukováno 52,9 % pacientů o pohybové aktivitě, 50,8 % o výživě, 49,3 % o škodlivosti kouření a 36,0 % o užívání alkoholu. Objektivně zhodnoceno, míra edukace pacientů v jednotlivých oblastech byla nízká, zejména v případě alkoholu. K tomuto problému Michálková et al. (2019) uvádí, že ve vyšší míře jsou edukováni až pacienti vyššího věku, u nichž jsou již přítomny známky kardiovaskulárních chorob. Obecným problémem systému zdravotní péče v ČR je jeho orientace spíše na léčbu akutních onemocnění než na jejich prevenci. Logicky tak nelze očekávat, že pacient bude zásady prevence znát a dodržovat, pokud mu nejsou odborníkem srozumitelně poskytnuty. Přitom naprostá většina respondentů (80,9 %) uvedla lékaře jako osobu, od níž by byli nejraději o preventivních opatřeních poučeni. Lékaři jsou tedy očividně pro pacienty autoritami a respektovanými odborníky, a je tedy pravděpodobné, že by vyšší míra edukace z jejich strany byla pacienty nejen přijata pozitivně, ale že by se snad také projevila v lepším dodržování preventivních opatření v široké populaci. Ovšem vzhledem k možné nedostatečnosti edukace lékařem (jak bylo diskutováno výše), je nanejvýš žádoucí, aby se pacient po prvotní edukaci lékařem dostal do dlouhodobé péče nutričního terapeuta, který bude schopen pacientovy dosavadní znalosti dále rozvíjet a prohlubovat tak, aby bylo dodržování opatření v rámci léčby efektivní.

Výzkumná otázka č. 5

Které zásady pacienti ovládají a které nikoliv?

Výsledky dotazníku poukázaly na řadu dílčích nedostatků, které pacienti ve znalosti výživových opatření mají a kterým by proto měla být v rámci edukace věnována zvýšená pozornost. V první řadě se jednalo o až alarmující neznalost zásady alkoholové abstinence. Zvláště mezi muži převládala vysoká benevolence vůči konzumaci alkoholu, pravidelně a často ho konzumovalo minimálně 32,5 % všech respondentů. Jak již bylo uvedeno výše, z výsledků Olišarové et al. (2018) lze soudit, že problém neznalosti dopadů konzumace alkoholu se týká celé populace, nejen pacientů s kardiovaskulárním onemocněním. Vzhledem k negativním účinkům alkoholu u AKS by měla být na tento bod v edukaci pacientů zaměřena zvláštní pozornost. Dalším problematickou částí byla neznalost týkající se frekvence konzumace zeleniny a ryb. 61,3 % pacientů se domnívalo, že v rámci výživových zásad pro pacienty s AKS je dostatečný příjem zeleniny 1 porce denně. V případě ryb se 35,0 % pacientů domnívalo, že ryby by měly být konzumovány 1× týdně. Na druhou stranu více než čtvrtina pacientů se přiklonila ke konzumaci 4 – 5× týdně. Je však otázkou, jakou mají pacienti představu o pojmu „ryba“. Relativně často pacienti otázku konzumace ryb komentovali vyjádření, že ryby jsou drahé. I vzhledem k vyššímu věkovému průměru výzkumného souboru lze předpokládat, že konzumace ryb v tomto případě hrazena méně vhodnými produkty, jako jsou např. levná filé s vysokým podílem vody nebo rybí výrobky a konzervy.

Další problematickou oblastí ve znalostech pacientů bylo nedostatečné povědomí o nevhodných složkách stravy. To potvrzuje také Brát (2018), který uvádí, že až 25 % běžných spotřebitelů v rámci české populace se nezajímá o živinové složení stravy. Spotřebitelé se navíc i velmi špatně orientují v problematice tuků, často trpí představou, že tuky by měly být jednoduše ze stravy v co nejvyšší míře vyloučeny, a nenahlízejí tedy na fakt, že více než množství tuku ve stravě je z hlediska zdraví důležitá otázka jeho skladby. Takový jedinec má pak tendenci ve své stravě omezovat tuk – a tato snaha začíná u omezování viditelných tuků a mezi prvními jsou ze stravy vyřazeny rostlinné oleje, čímž se uživatel ochuzuje o důležité nenasycené MK. Přitom nevhodné tuky skryté v potravinách ve stravě zůstávají. Neznalost problematiky tuků byla prokázána i u pacientů v této práci. Pacienti ve většině případů sice vědí, že ve stravě pacienta s AKS je třeba omezit tuk a sůl (95,0 % resp. 70,0 %), ovšem praktickou realizaci tohoto doporučení pravděpodobně neovládají, a nedovedou tudíž určit konkrétní potraviny, které by ze stravy měli na základě doporučení vyloučit. To prokázaly výsledky sekce, v níž pacienti označovali potraviny negativní z hlediska lipidemie, které by ve stravě měly být omezeny. Výsledky pacientů v této části dotazníku nedosáhly ani 50% úspěšnosti. Zvláště problematická je nízká znalost pojmu „jednoduché cukry“ a neznalost pojmů „nasycené MK“ a zejména „trans MK“, jejichž problematika je pacientům ve velké míře zcela neznámá. Tento trend se pravděpodobně týká obecně celé populace, jak potvrzuje i Brát (2018), který uvádí, že v průzkumu běžné populace až 41,3 % dotázaných nezáleží na obsahu trans MK ve stravě. Ovšem vzhledem k tomu, že v té samé skupině dotazovaných byla vysoká tendence omezovat ve stravě tuk (59,6 %), cholesterol (44,5 %) a nasycené MK (40,5 %) lze v tomto kontextu odhadovat, že velká část dotázaných pojem trans MK nezná.

Dá se tedy soudit, že neznalost trans MK není jen záležitostí pacientů s kardiovaskulárním onemocněním, ale i celé běžné populace. V tomto případě by bylo vedle edukace pacientů vhodné zvýšit i obecnou osvětu a povědomí o tomto problému.

Hodnocen byl také postoj pacientů k vejcím a margarínům, které mohou být považovány za kontroverzní. V případě vajec bylo zjištěno, že 50,0 % pacientů považuje vejce za zdroj cholesterolu (oprávněně), ovšem 32,5 % pacientů zároveň vejce považuje za negativní z hlediska krevní lipidemie. Jak již bylo uvedeno v teoretické části práce, jsou vejce kvůli obsahu cholesterolu často zbytečně ze stravy vylučována. Výzkum přitom ukazuje, že rozumná míra konzumace vajec (3 – 4 ks týdně) pacientům s AKS neškodí, a může jim být tedy doporučena (Eilat-Adar et al., 2013). Vejce jsou navíc zdrojem dalších nutričně významných látek a naopak mohou u těchto pacientů vhodně doplňovat stravu, která by při omezení tuku ve stravě mohla být z hlediska některých těchto látek deficitní (např. vitaminy rozpustné v tucích nebo lecitin). Ovšem vzhledem k názoru pacientů by bylo vhodné pacienty o těchto nových poznatcích více edukovat. Výsledky hodnocení stravovacích zvyklostí však ukazují, že vysoký podíl pacientů vejce pravidelně konzumuje (72,5 %). Další „kontroverzní“ potravinou jsou margaríny. V teoretické části práce bylo již uvedeno, že margaríny vyráběné v současné době neobsahují trans MK a naopak mohou být zdrojem vhodných MUFA a PUFA. Nicméně v řadách pacientů stále převládá nedůvěra v tuto potravinu. Pacienti sice jen minimálně uváděli, že by margaríny byly negativní (pouze 11,3 %), ovšem 48,7 % pacientů margaríny vůbec nekonzumuje. V tomto ohledu je také vhodné zmínit, že tento odpor zcela pravděpodobně nepramení z představy o obsahu trans MK (jelikož tato problematika pacientům prakticky vůbec není známá) a nejspíše bude souviset s často vyslovovaným názorem, že se jedná o umělý produkt. I v tomto ohledu by bylo vhodné pacienty edukovat o pozitivěch margarínů a pokusit se tak zmírnit jejich nechuť k této potravíně.

Poměrně často rozšířeným dojmem mezi pacienty s AKS byla nezávadnost až zdravotní prospěšnost sádla. Tvzení bylo často podpořeno argumentem, že v generaci rodičů a prarodičů bylo sádlo nejvíce konzumovaným tukem a přesto byl výskyt kardiovaskulárních chorob nízký. Zde je však třeba argumentovat faktem, že sádlo je zejména zdrojem nasycených mastných kyselin, jejichž utilizace v organismu je do značné míry ovlivněna mírou fyzické aktivity. Osoby s náročnější fyzickou aktivitou mohou mít vyšší podíl energie hrazené z tuků a nasycených MK, neboť metabolismus tyto živiny dovede při vyšším energetickém výdeji dostatečně využít (Brát, 2018). Nabízí se zde tudíž spojení s životním stylem předchozích generací, kdy běžným denním aktivitám dominovaly energeticky náročné pracovní činnosti (celodenní práce na poli, péče o hospodářství), díky kterým mohlo být sádlo optimálním zdrojem energie. Ve srovnání s dnešním životním stylem s nízkou mírou fyzické aktivity je však vyšší zastoupení nasycených MK ve stravě značně diskutabilní a zejména u pacientů s AKS je vyloženě nežádoucí.

Na druhou stranu se ve výsledcích dotazníku objevily i pozitivní dílčí výsledky. Naprostá většina pacientů ovládá základní výživové opatření – omezení tuků ve stravě. Dalším uspokojivým zjištěním byl fakt, že pacienti velmi dobře vědí o negativním účinku kouření při AKS a o požadavku, aby nekouřili. Pacienti jsou také dobře obeznámeni se škodlivostí smažených potravin a jejich omezením ve stravě a relativně dobře se orientují v potravinách

obsahujících cholesterol. Také dobře vědí o prospěšnosti pohybové aktivity, ale nemají již dobrou bližší představu o tom, jaký by měl mít pohyb charakter, frekvenci a délku trvání. Jako pozitivní výsledek lze také hodnotit fakt, že více jak 55,0 % pacientů považuje za vhodný tuk pro přípravu pokrmů rostlinný olej. Detailně tento problém však pacienti příliš neovládají, častěji jako vhodný olej hodnotí slunečnicový. Ovšem z výživového hlediska je nejvhodnějším olejem pro dlouhodobé užívání olej řepkový, který by měl být střídán s olivovým a slunečnicovým. Poslední dva zmíněné totiž neobsahují významné množství ω -3 MK a navíc mají nižší tepelnou stabilitu než olej řepkový, a tudíž u nich hrozí zvýšená tvorba oxidovaných produktů, které negativně ovlivňují lipidový profil krve (Brát, 2018).

Bylo by tedy třeba u pacientů významně zvýšit znalost nevhodných potravin, zejména živočišných tuků (sádlo, máslo, tučné maso, masné výrobky, vysokotučné sýry, smetana, šlehačka, plnotučné mléko), průmyslově zpracovaných potravin s vysokým obsahem tuků a jednoduchých cukrů (lahůdky, trvanlivé pečivo, sladké pečivo, zákusky, sladké sušenky a tyčinky, limonády apod.), tučných slaných potravin (chipsy, uzeniny), hotových pokrmů (fast food) a veškerého alkoholu. Živočišné tuky by měly být nahrazeny rostlinnými – máslo a sádlo margarínem a rostlinnými oleji. Pro tepelnou úpravu by měl být dán přednost řepkovému, popř. olivovému oleji, slunečnicový by měl být využíván pouze pro studenou kuchyni. Dále by měl být vyzdvižen význam ryb a zároveň vysvětlena nevhodnost rybích výrobků (uzenáče, matjesy apod.). Pacienti by měli být poučeni o možnosti konzumovat vejce a nízkotučné varianty výrobků. Zároveň by měla být zdůrazněna důležitost konzumace potravin s pozitivním vlivem – luštěnin, zeleniny, celozrnných výrobků apod. Pacienti by měli být důsledně poučeni o nevhodnosti konzumace alkoholu včetně piva. Výsledky dotazníku dále ukázaly, jak nezbytnou součástí léčby pacienta je jeho ochota, zájem a motivace. V tomto ohledu by měla edukace vést pacienta k zodpovědnosti a zájmu jak za své zdraví, tak za jeho léčbu a opakovaně by měla být udržována jeho motivace a ochota k léčbě.

11 VÝSTUPY PRO PRAXI

Z výsledků této práce lze sestavit následující doporučení pro praxi:

- **zavést efektivní edukaci pacientů po AKS**

Z výsledků práce bylo zjištěno, že znalost výživových a režimových opatření u pacientů s AKS je nedostatečná, a to jak u edukovaných, tak u needukovaných. Zároveň však byl popsán pozitivní vztah mezi mírou znalostí a stravovacími návyky. Edukace tedy má vysoký potenciál předat pacientovi potřebné informace, ovšem v současné době pravděpodobně její efektivita není dostatečná. V první linii by měl být pacient poučen o režimových opatřeních lékařem a na toto sdělení by plynule měla navázat dlouhodobá opakovaná edukace nutričním terapeutem, který je odborníkem v oblasti výživy a může pacientovi poskytnout detailní informace o tom, jak obecná opatření prakticky aplikovat ve změně stravovacích návyků.

- **zaměřit edukaci zejména na problémové oblasti**

Jedním z výstupů práce je i vytipování znalostí, které jsou pro pacienty s AKS nejproblematictější, neboť o nich mají pouze nízké povědomí. V rámci edukace by tedy těmto oblastem měla být věnována zvýšená pozornost. Jedná se o tyto oblasti:

- abstinence alkoholu
- konzumace zeleniny a ryb
- nevhodné živiny, které by ve stravě měly být omezeny
- trans mastné kyseliny a jejich zdroje ve stravě
- potraviny nevhodné pro konzumaci pacienty s AKS
- pozitiva vajec a margarínů
- nevhodnost sádla

- **zvýšit motivaci pacientů v léčbě**

Motivace je důležitým prediktorem úspěšnosti léčby pacienta, neboť udržuje jeho ochotu dodržovat opatření daná v rámci léčby. Výsledky dotazníku ukázaly, že pacienti, kteří nejsou ochotni výživová a režimová opatření dodržovat, mají prokazatelně horší znalosti než ostatní pacienti. Horší znalosti znamenají i horší stravovací návyky a v dlouhodobém důsledku mohou pravděpodobně vést až k selhání terapie.

- **zvýšit povědomí celé populace o prevenci kardiovaskulárních chorob**

Nedostatečné znalosti pacientů jsou pravděpodobně ovlivněny i nízkým povědomím celé populace o daném problému. Výsledky jiných prací z prostředí ČR potvrzují, že edukace obyvatel (zejména skupiny rizikové z hlediska KVO) není dostatečná. Zvýšení obecných znalostí o zdravé výživě (která je do vysoké míry

shodná s opatřeními pro prevenci KVO chorob) by pro běžné občany znamenalo lepší orientaci v dané problematice ve chvíli, kdy se u nich začnou projevovat známky KVO. Tato diplomová práce prokázala, že znalost zásad zdravé výživy a zájem o ní zvyšuje u pacientů s AKS znalost výživových a režimových opatření pro sekundární prevenci AKS (resp. KVO) a zlepšuje i jejich stravovací návyky.

Na základě výsledků dotazníku byl sestaven návrh edukačního materiálu pro pacienty s AKS. Edukační materiál uvádí přehled režimových a výživových opatření pro pacienty s AKS, vysvětluje zásady správné výživy a obsahuje tabulku s vhodnými a nevhodnými potravinami. Je uveden na str. 76 – 79.

Akutní koronární syndrom (AKS) je náhlý a závažný stav, který ohrožuje funkci srdce a může vést k **okamžité smrti** nebo k **vážnému celoživotnímu poškození srdce**. Mezi AKS se řadí **srdeční infarkt** a nestabilní **angina pectoris**. Riziko AKS zvyšuje vysoký krevní tlak (hypertenze), obezita, cukrovka (diabetes mellitus), kouření a nezdravá strava.

AKS vzniká z důvodu nedostatečného toku krve, která zásobuje srdce kyslíkem. K tomu dochází nejčastěji kvůli **ateroskleróze** – chorobě, při níž se ve stěnách cév ukládá tuk a cholesterol. Tím dochází k zužování vnitřního prostoru cévy, tok krve vážne a nedostatek kyslíku zhoršuje funkci srdce, což se projevuje bolestí. Zúžená céva se však může i zcela uzavřít např. krevní sraženinou – vzniká infarkt, který vážně ohrožuje život pacienta. Pokud je však postižená céva dostatečně rychle zprůchodněna, srdeční funkce se obnovuje.

Po prodělaném AKS jsou pacienti ohroženi zejména opakovanými infarkty, selháním srdce či srdeční arytmií a mají zvýšené riziko časného úmrtí. V prevenci těchto komplikací je nezbytné **dodržovat následující opatření**:

1. **Užívat lékařem předepsané léky.** Léčiva jsou základní složkou léčby AKS, bez jejich důsledného užívání se pacient vystavuje vysokému riziku vzniku komplikací.
2. **Nekouřit.** Složky tabákového kouře poškozují cévy, zvyšují krevní tlak, zhoršují prokrvení a okysličení srdce. ***Kouření je významným rizikovým faktorem infarktu a jeho zanechání výrazně zlepšuje zdraví pacientů po AKS!***
3. **Nepít alkohol.** Přestože u zdravých osob je nízká konzumace alkoholu tolerována, u pacientů po AKS toto neplatí. Pití i malého množství alkoholu je ohrožuje zvýšeným rizikem opakovaných infarktů a náhlého úmrtí. ***Abstinence alkoholu po AKS je naprosto zásadní!***
4. **Pohybová aktivita.** Přiměřený a pravidelný pohyb snižuje krevní tlak, zlepšuje prokrvení a okysličení srdce, a tím zlepšuje činnost srdce. Pohybová aktivita má být úměrná zdravotnímu stavu pacienta tak, aby pacient postupně zvyšoval svoji výkonnost. Optimální je takový pohyb, který vede ke zpocení, ale ne k úplnému vyčerpání. Pro pacienty v horší kondici to může být např. svižná chůze, nordic walking nebo skupinové cvičení, pro pacienty v lepší kondici je vhodná náročnější aktivita jako např. běh, plavání nebo jízda na kole. Ideální je 30 – 45 min takové pohybové aktivity 4 – 5× týdně.
5. **Léčba dalších onemocnění.** Zejména obezita, metabolický syndrom, vysoký krevní tlak a cukrovka zvyšují riziko dalších komplikací. Je proto nezbytné snížit tělesnou hmotnost, dodržovat předepsanou léčbu a zlepšit životní styl (dostatek pohybu a zdravá strava).
6. **Správná strava.** Důležitá je nejen vhodná skladba stravy, ale také její úprava. Srdci škodí zejména nevhodné tuky, cukry, sůl a smažené pokrmy. Ty je nezbytné ve stravě omezit. Naopak pozitivně působí luštěniny, zelenina, ovoce a celozrnné obilniny.

STRAVA PACIENTŮ PO AKS

Strava pro pacienty s AKS je velmi podobná **zdravé stravě** doporučovaná široké veřejnosti. Jejímí zásadami je omezení potravin živočišného původu, potravin a pokrmů průmyslově zpracovaných, smažených a s obsahem nevhodných tuků, soli a cukrů.

Tuky tvoří důležitou složku stravy a pro správnou funkci lidského těla jsou **nezbytné**. Musíme však rozlišovat tuky vhodné, které by ve stravě měly být zastoupeny, a tuky nevhodné, které bychom měli ze stravy vyloučit. Vhodné tuky podporují tvorbu „hodného“ cholesterolu, který cévy a srdce nepoškozuje, a nevhodné tuky naopak podporují tvorbu „zlého“ cholesterolu, který srdci a cévám výrazně škodí.

Vhodné tuky jsou tvořeny tzv. **nenasycenými tuky**, např. zdraví prospěšnými **ω -3 mastnými kyselinami**. Nenasycené tuky poznáme tak, že za pokojové teploty jsou tekuté. Nejlepší složení má **řepkový olej**, který se hodí na úpravu pokrmů jak za tepla, tak za studena. Vhodný je i **olivový olej**, který se však snáze přepaluje, na což se musí při jeho použití dávat pozor. Naopak slunečnicový olej se hodí pouze pro přípravu za studena. Vynikajícím zdrojem nenasycených tuků je také **rybí tuk**. Z toho důvodu by čerstvé ryby, zejména mořské, měly být v jídelníčku zastoupeny ideálně 2x týdně. Pozor! I **margaríny** jsou zdrojem vhodných tuků, protože se vyrábí ze zdravých rostlinných olejů a často obsahují i prospěšné ω -3 mastné kyseliny. Také **vejce** jsou zdrojem kvalitních tuků, a přestože obsahují určité množství cholesterolu, při mírné konzumaci (3 – 4 ks týdně) srdci a cévám neškodí. Vhodné tuky obsahují i vlašské a lískové **ořechy**, mandle a slunečnicová nebo lněná **semínka**. Vybíráme si zásadně ořechy nesolené a bez polevy. Konzumovat jich můžeme až 1 malou hrstku denně. **Příjem těchto tuků srdci a cévám prospívá.**

Nevhodné tuky jsou tvořeny zejména tzv. **nasycenými tuky**, které podporují usazování tuků a cholesterolu v cévách. Poznáme je podle toho, že za pokojové teploty jsou tuhé. Patří sem **živočišné tuky**, máslo, sádlo, lůj a tučná masa, uzeniny a masné výrobky, mléčné výrobky, sýry a také palmový a kokosový olej. Kromě toho jsou tyto nevhodné tuky často skryté v různých výrobcích, např. v pečivu, cukrářských výrobcích, rychlém občerstvení (fast food) či v lahůdkách (chlebičky, průmyslově vyrobené pomazánky). Tučné živočišné výrobky by měly být nahrazeny **méně tučnými** – tučné maso libovým, plnotučné mléko, smetana a šlehačka polotučným mlékem a tučné mléčné výrobky a sýry těmi nízkotučnými. Tuky jako **máslo** a **sádlo** bychom měli nahradit rostlinnými oleji a margarínem. Vysoce škodlivé pro srdce a cévy jsou i **trans mastné kyseliny**, které se vznikají v průmyslově zpracovaných tucích a potravinách – obsaženy jsou zejména v trvanlivém pečivu, sušenkách, zákuscích, náhražkách čokolád a sójových nápojích. **Průmyslově zpracované potraviny a pokrmy by proto v jídelníčku neměly být vůbec zastoupeny!**

Vysoce nevhodné jsou i potraviny obsahující hodně **cukrů a soli**. Příliš mnoho cukrů ve stravě podporuje **tvorbu „zlého“ cholesterolu** a způsobuje obezitu. Zdroji nevhodných cukrů jsou zejména sladkosti, cukrovinky, sladké pečivo, slazené nápoje, cukrářské

výrobky či sušenky. Příliš vysoký obsah soli ve stravě zase zvyšuje krevní tlak, který **poškozuje cévy**. Nadbytečná sůl ve stravě pochází především z pečiva, uzenin, rychlého občerstvení (fast food), nakládaných a průmyslově zpracovaných výrobků. **Tyto potraviny a výrobky je třeba ve stravě omezit!** Zároveň se vyvarujeme dosolování hotových pokrmů a omezit bychom měli také přislažování pokrmů a nápojů.

Vedle „zdravých tuků“ jsou protipólem nevhodných potravin i další **zdraví prospěšné potraviny**, které srdci a cévám neškodí a naopak mohou působit ochranně před vznikem komplikací AKS. Mezi tyto potraviny patří především **luštěniny, zelenina, ovoce a celozrnné obiloviny**. Tyto potraviny mají vysoký obsah **vlákniny**, která brání vstřebávání škodlivých látek a přebytečných tuků ve stravě a navíc pomáhá udržovat ve zdravém stavu trávicí trakt. Dále jsou tyto potraviny zdrojem důležitých **vitaminů, minerálních látek** a zdraví prospěšných **antioxidantů**. **Luštěniny**, jako jsou fazole, hrách, čočka nebo cizrna, by měly být v jídelníčku zastoupeny minimálně 2x týdně. **Zeleninu** jíme každý den, minimálně v množství 3 – 5 porcí. 1 porce odpovídá zhruba velikosti sevřené dlaně – např. 1 mrkvi, 1 paprice, ½ okurky či malému zeleninovému salátu. Počítá se jak zelenina syrová, tak tepelně upravená. Z **ovoce** si vybíráme méně sladké druhy, jako jsou jablka, hrušky, švestky, broskve, mandarinky, jahody a naopak méně často volíme velmi sladké druhy, jako jsou banány a hroznové víno či kompotované ovoce. Optimální denní množství ovoce je 1 – 2 porce velikosti sevřené pěsti. Z **obilovin** si vybíráme výrobky celozrnné či vícezrnné, žitný chléb, ovesné vločky, jáhly, kroupy, špaldu či pohanku, vyvarujeme se výrobkům z bílé mouky.

Neméně důležitá je i úprava stravy. **Pozor! I původně zdravá potravina může po nevhodné úpravě působit škodlivě.** Zejména vhodnými způsoby úpravy stravy je **dušení, vaření, pečení v páře, zapékání**, ale v rozumné míře i **klasické pečení**. Naopak výrazně nevhodnou úpravou stravy je **smažení**. Při smažení se do potravin dostává velké množství tuku a navíc při něm vznikají zdraví škodlivé látky. **Smažení by mělo být ze stravování zcela vyloučeno!** Určitým kompromisem může být občasně **restování**, kdy se oproti smažení používá pouze malé množství vhodného rostlinného oleje a doba úpravy se zkracuje.

Nezapomínejme ani na **pitný režim**, ale pozor! **Konkrétní denní množství tekutin určuje lékař!** Pozor na nadměrné pití tekutin, které zatěžuje srdce a může způsobit až jeho selhání. V pitném režimu dáváme přednost čisté pitné vodě, neochuceným baleným vodám nebo ovocnému čaji. Slabý zelený nebo černý čaj, káva v rozumné míře a občasně pití minerálních vod a bylinných čajů také není na škodu. Omezujeme však pití ovocných džusů, které obsahují hodně cukrů, denně si můžeme dopřát max. 1 sklenku ředěného džusu. **Zásadně se však vyvarujeme pití slazených nápojů!** Nápoje typu Coca-cola, Kofola, různé limonády, ochucené balené vody či energetické nápoje jsou zdrojem nevhodných cukrů, způsobují obezitu a zásadně nepatří do pitného režimu ani pacientů po AKS ani zdravých osob. **Pozor! Do pitného režimu nezahrnujeme ani žádné alkoholické nápoje!** Jakákoliv míra pití alkoholu je pro pacienty po AKS vysoce riziková, ať už se jedná o **pivo, víno, likéry** či **destiláty**.

PŘEHLED VHODNÝCH A NEVHODNÝCH POTRAVIN PRO STRAVU PO AKS

potravina	vhodné	méně vhodné	nevhodné
tuky	rostlinné oleje (řepkový, olivový, slunečnicový) margaríny	sójový olej	máslo, sádlo, lůj, palmový olej, kokosový olej, ztužené tuky na smažení, částečně ztužené tuky
maso	kuřecí, krůtí, králíčí omezeně libové vepřové a hovězí, čerstvé ryby	husa, kachna	tučné vepřové a hovězí rybí konzervy, uzená makrela, smažené maso
masné výrobky	libová šunka s vysokým podílem masa		šunka s nízkým podílem masa, salámy, paštiky, párky, točený salám, slanina
mléko a mléčné výrobky	polotučné či nízkotučné mléko, nízkotučné neochucené jogurty, tvaroh, skyr, acidofilní mléko, kefír, olomoucké tvarůžky		plnotučné mléko, smetana, zakysaná smetana, šlehačka, smetanové jogurty, tučný tvaroh, smetanová zmrzlina, ochucené jogurty
sýry	20 % tvrdý sýr, lučina, cottage cheese	30 % tvrdý sýr	45 % tvrdé sýry (eidam), plísňové sýry (niva, hermelín), mozzarella, balkánský sýr
pečivo	celozrnné pečivo, chleba, žitné pečivo		bílé pečivo, sladké pečivo, trvanlivé pečivo, večerní chlebič
obiloviny	celozrnné produkty, pohanka, jáhly, kroupy, špalda, müsli sypané	müsli zapékané, snídaňové cereálie (cornflakes)	sladké sušenky, müsli tyčinky
ovoce, zelenina	ovoce čerstvé zelenina čerstvá, vařená i dušená, kysané zelí	banán, hroznové víno, kompoty zelenina v nálevu	
luštěniny	čočka, hrách, fazole, cizrna, sója, sójové maso, tofu		
vejce	vejce max. 3 - 4× týdně	majonéza	smažená vejce
ořechy	vlašské, lískové, mandle, semínka (slunečnice, chia, sezam)	kešu, arašídy	kokos, makadamové ořechy, para, ořechy v cukru nebo v polevě
sladkosti	kvalitní čokoláda, med v rozumném množství	domácí marmeláda, ovocná dřevňová zmrzlina	cukrovinky, bonbóny, nekvalitní čokoláda, smetanová zmrzlina, dorty, zákusky, sušenky
přílohy	brambory, bramborová kaše, těstoviny, rýže		knedlíky houskové, bramborové, kynuté
ostatní	bylinky čerstvé i sušené		instantní omáčky a polévky, dochucovadla (Maggi, sójová omáčka)
nápoje	pitná voda, neochucené vody, minerální vody, káva, ovocný, černý a zelený čaj	džus – 1 sklenice denně bylinkový čaj - omezeně	ochucené balené vody, limonády (Cola, Kofola, Fanta apod.), sirupy, slazené nápoje
slané pochutiny			solené ořechy (arašídy), chipsy, slané tyčinky, slané sušenky
rychlé občerstvení			fast food (hamburgery, hranolky), pizza, párek v rohlíku, chlebičky
alkohol			pivo, víno, destiláty, likéry
úprava potravin	vaření, dušení, pečení, zapékání		smažené pokrmy, pečené či grilované nad otevřeným ohněm

12 ZÁVĚR

Dodržování výživových a režimových opatření v léčbě AKS je jednou z klíčových zásad terapie. Z výsledků této práce však bylo zjištěno, že pacienti s AKS mají nedostatečné znalosti zásad, které by v léčbě měli dodržovat. Ženy měly oproti mužům lepší znalosti zásad výživových a režimových opatření, ovšem ani tak nebyly jejich znalosti posouzeny jako dostačující. Zároveň bylo zjištěno, že edukace pacientů lékařem se nijak neprojevila na úrovni jejich znalostí. Celkově nejhorších výsledků dosáhli pacienti, kteří neznali obecné zásady zdravé výživy, ani se o ni nezajímali, a kteří nebyli ochotní dodržovat opatření stanovená lékařem. Je tudíž patrné, že celkově neochotní a zřejmě i nemotivovaní pacienti budou mít největší problém dosáhnout úspěšné terapie. V praxi by měla být těmto pacientům věnována zvýšená pozornost, neboť je u nich vysoké riziko non-compliance v léčbě. Zároveň by se měla zvýšit efektivita edukace, která je v současné době pravděpodobně nedostatečná. Optimálně by bylo vhodné edukovat pacienta co nejdříve po zvládnutí kritického stavu nejprve o obecných zásadách a na to v brzké době navázat dlouhodobou a opakovanou edukací, jejíž náplní by bylo nejen předání podrobnějších informací, ale také praktická pomoc s aplikací předepsaných opatření do běžného života, pomoc se změnou stravovacích návyků a dlouhodobé udržování motivace pacienta k léčbě.

POUŽITÁ LITERATURA

ALEXANDER, D. D., MILLER, P. E., VAN ELSWYK, M. E., KURATKO, C. N., BYLSMA, L. C. 2017. A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials and Prospective Cohort Studies of Eicosapentaenoic and Docosahexaenoic Long-Chain Omega-3 Fatty Acids and Coronary Heart Disease Risk. *Mayo Clinic Proceedings*. **92**(1), 15-29. DOI: 10.1016/j.mayocp.2016.10.018.

ALEXANDER, D. D., MILLER, P. E., VARGAS, A. J., WEED, D. L., COHEN, S. S. 2016. Meta-analysis of Egg Consumption and Risk of Coronary Heart Disease and Stroke. *Journal of the American Colledge of Cardiology*. **35**(8), 704-716. DOI: 10.1080/07315724.2016.1152928.

ALVAREZ, G. E., BESKE, S. D., BALLARD, T. P., DAVY, K. P. 2002. Sympathetic neural activation in visceral obesity. *Circulation*. **106**(20), 2533-2536. DOI: 10.1161/01.cir.0000041244.79165.25.

ANDERLOVÁ, K. 2016. Těhotenství a laktace. In: Zlatohlávek, L. (Ed.). *Klinická dietologie a výživa* (s. 125-141). Praha: Current Media. ISBN 978-80-88129-03-5.

ANDERSON, L., THOMPSON, D. R., OLDRIDGE, N., ZWISLER, A. D., REES, K., MARTIN, N., TAYLOR, R. S. 2016. Excercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. DOI: 10.1002/14651858.CD001800.pub3.

APOSTOLAKIS, M., ARMENI, E., BAKAS, P., LAMBRINOUDAKI, I. 2018. Vitamin D and cardiovascular disease. *Maturitas*. **115**, 1-22. DOI: 10.1016/j.maturitas.2018.05.010.

AZAD, M. A. K., HUANG, P., LIU, G., REN, W., TEKLEBRH, T., YAN, W., ZHOU, X., YIN, Y. 2018. Hyperhomocysteinemia and cardiovascular disease in animal model. *Amino Acids*. **50**(1), 3-9. DOI: 10.1007/s00726-017-2503-5.

BAKALA, J., DVOŘÁK, K., HLINOMAZ, O., CHALOUPKA, V., KRUPA, P., KŘIVAN, L., MELUZÍN, J., SOUČEK, M., SOVOVÁ, E., ŠPINAR, J., ŠTEJFA, M., VLAŠÍNOVÁ, J., ZEMAN, K. 2007. Neinvazivní vyšetřovací metody. In: Štejf, M. (Ed.). *Kardiologie* (3rd ed.) (s. 75-171). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1358-4.

BAKER, C. G. J., RANKEN, M. D., KILL, R. C. 1997. *Food Industries Manual* (24th ed.). London: Chapman & Hall. ISBN: 0 7514 0404 7.

BARRETT, K. E., RAYBOULD, H. E. 2010. Gastrointestinal Physiology. In: Koeppen, B. M., Stanton, B. A. (Eds.). *Berne & Levy Physiology* (6th ed.) (s. 485-554). Philadelphia: Elsevier. ISBN 978-0-323-07362-2

BĚLOHLÁVEK, J., OŠTÁDAL, P., MATES, M. 2018. Akutní koronární syndromy. In: Táborský, M., Kautzner, J., Linhart, A. (Eds.). *Kardiologie I* (2nd ed.) (s. 529-560). Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4813-2.

BENDER, D. A. 2012. Citrátový cyklus a katabolismus acetyl-CoA. In: Murray, R. K. (Ed.). *Harperova ilustrovaná biochemie* (5th ed.) (s. 157-162). Praha: Galén. ISBN: 978-80-7262-907-7.

BOWEN, K. J., KRIS-ETHERTON, P. M., WEST, S. G., FLEMING, J. A., CONNELLY, P. W., LAMARCHE, B., COUTURE, P., JENKINS, D. J. A., TAYLOR, C. G., ZAHRADKA, P., HAMMAD, S. S., SIHAG, J., CHEN, X., GUAY, V., MALTAIS-GIÙÈRE, J., PERERA, D., WILSON, A., JUAN, S. C. S., REMPEL, J., JONES, P. J. H., 2019. Diets Enriched with Conventional or High-Oleic Acid Canola Oils Lower Atherogenic Lipids and Lipoproteins Compared to a Diet with a Western Fatty Acid Profile in Adults with Central Adiposity. *The Journal of Nutrition*. **149**(3), 471-478. DOI: 10.1093/jn/nxy307.

BOWEN, K. J., SULLIVAN, V. K., KRIS-ETHERTON, P. M., PETERSEN, K. S. 2018. Nutrition and Cardiovascular Disease – An Update. *Current Atherosclerosis Reports*. **20**(2):8. DOI: 10.1007/s11883-018-0704-3.

BRAVENÝ, P., ŠTEJFA, M. 2007. Myokard a koronární oběh. In: Štejfa, M. (Ed.). *Kardiologie* (3rd ed.) (s. 3-14). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1358-4.

BRÁT, J. 2018. Tuky v potravinách z pohledu zdraví. *Athero Review*. **3**(1), 7-14.

BRÁZDOVÁ, Z., ČERBÁK, R., ČERNÝ, J., DOSTÁLEK, M., FIALA, M., GROCH, L., HUDE, P., CHALOUPKA, V., JANOUŠEK, S., KOZÁK, M., KŘIVAN, L., MELUZÍN, J., NĚMEC, P., NOVÁK, M., OTÁHAL, I., PAVLÍK, M., PENKA, M., SITAR, J., SOBOTOVÁ, D., SOŠKA, V., ŠEVČÍK, P., ŠPINAR, J., ŠPINAROVÁ, L., ŠTEJFA, M., ŠTÍPAL, R., VÍTOVEC, J. 2007. Kardiovaskulární terapie. In: Štejfa, M. (Ed.). *Kardiologie* (3rd ed.) (s. 249-387). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1358-4.

BRITTON, K. A., FOX, C. S. 2011. Perivascular adipose tissue and vascular disease. *Clinical Lipidology*. **6**(1), 79-91. DOI: 10.2217/clp.10.89.

BRUEN, R., FITZSIMONS, S., BELTON, O. 2017. Atheroprotective effects of conjugated linoleic acid. *British Journal of Clinical Pharmacology*. **83**(1), 46-53. DOI: 10.1111/bcp.12948

BUCHANAN, D. M., ARNOLD, S. V., GOSCH, K. L., JONES, P. G., LONGMORE, L. S., SPERTUS, J. A., CRESCI, S. 2015. Association of Smoking Status With Angina And Health-Related Quality of Life After Acute Myocardial Infarction. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. **8**(5), 493-500. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.114.001545.

CAHILL, L. E., PAN, A., CHIUVE, S. E., SUN, Q., WILLETT, W. C., HU, F. B., RIMM, E. B. 2014. Fried-food consumption and risk of type 2 diabetes and coronary artery disease: a prospective study in 2 cohorts of US women and men. *The American Journal of Clinical Nutrition*. **100**(2), 667-675. DOI: 10.3945/ajcn.114.084129.

CÍFKOVÁ, R. 2018. Prevence kardiovaskulárních onemocnění. In: Tábořský, M., Kautzner, J., Linhart, A. (Eds.). *Kardiologie II* (2nd ed.) (s. 1081-1099). Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4813-2.

COSTA, I. M. N. B. C., SILVA, D. G. D., BARRETO FILHO, J. A. S., OLIVEIRA, J. L. M., SILVA, J. R. S., BUARQUE, M. D. B. M., NASCIMENTO, T., JORGE, J. G., ALMEIDA, A. S., ALMEIDA-SANTOS, M. A., SOUSA, A. C. S. 2019. Diet quality of patients with acute coronary syndrome receiving public and private health care. *Nutrition*. **59**, 131-137. DOI: 10.1016/j.nut.2018.07.111.

ČESKÝ INSTITUT METABOLICKÉHO SYNDROMU. 2013. Metabolický syndrom – diagnostika a léčba [online]. 2013 [cit. 2020-03-04]. Dostupné z: <<http://www.cims-ops.cz/cz/pro-odborniky/207/metabolicky-syndrom-diagnostika-a-lecba/>>

ČEŠKA, R. 2012a. Hyperlipoproteinémie, dyslipidémie a jejich klasifikace. In: Češka, R. 2012. *Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií* (4th ed.) (s. 73-87). Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-599-2.

ČEŠKA, R. 2012b. Metabolický syndrom. Reziduální riziko. In: Češka, R. 2012. *Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií* (4th ed.) (s. 159-175). Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-599-2. s. 159-175

ČEŠKA, R., PRUSÍKOVÁ, M. 2012. Ateroskleróza a rizikové faktory. In: Češka, R. 2012. *Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií* (4th ed.) (s. 23-45). Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-599-2.

ČEŠKA, R., TESAŘ, V. 2012. Dyslipidémie a onemocnění ledvin. In: Češka, R. 2012. *Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií* (4th ed.) (s. 205-212). Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-599-2.

ČSÚ. 2018a. Průměrný Čech trpí mírnou nadváhou [online]. 11. duben 2018 [cit. 2020-02-08]. Dostupné z: <<https://www.czso.cz/csu/czso/prumerny-cech-trpi-mirnou-nadvahou>>.

ČSÚ. 2018b. Statistická ročenka České republiky – 2018 [online]. 28. listopad 2018 [cit. 2020-03-31]. Dostupné z: <<https://www.czso.cz/csu/czso/24-vzdelavani>>.

DE SOUZA, R. J., MENTE, A., MAROLEANU, A., COZMA, A. I., HA, V., KISHIBE, T., ULERYK, E., BUDYŁOWSKI, P., SCHÜNEMANN, H., BEYENE, J., ANAND, S. S. 2015. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *British Medical Journal*. **11**:351:h3978. DOI: 10.1136/bmj.h3978.

DHAKA, V., GULIA, N., AHLAWAT, K. S., KHATKAR, B. S. 2011. Trans fats – sources, health risks and alternative approach – A review. *Journal of Food Science and Technology*. **48**(5), 534-541. DOI: 10.1007/s13197-010-0225-8

DIABETES MELLITUS. 2019. In: Klandorf, H., Stark, S. W. *Magill's Medical Guide (Online Edition)* [online]. 2019 [cit. 2020-02-10]. Dostupné z Research Starters: <

<http://eds.a.ebscohost.com/eds/detail/detail?vid=5&sid=3cc72dbb-40d3-4702-94a6-08684192157c%40sessionmgr4007&bdata=JkF1dGhUeXBIPWlwLHN0aWlmbGFuZz1jcyZzaXRlPWVkcylsaXZlJnNjb3BIPXNpdGU%3d#AN=86194054&db=ers>>

EILAT-ADAR, S., SINAI, T., YOSEFY, C., HENKIN, Y. 2013. Nutritional recommendations for cardiovascular disease prevention. *Nutrients*. **5**(9), 3646-3683. DOI: 10.3390/nu5093646.

EK, A., EKBLOM, Ö., HAMBRAEUS, K., CIDER, Å., KALLINGS, L.V., BÖRJESSON, M. 2019. Physical inactivity and smoking after myocardial infarction as predictor for readmission and survival: results from the SWEDHEART-registry. *Clinical Research in Cardiology*. **108**(3), 324-332. DOI: 10.1007/s00392-018-1360-x.

ELAGIZI, A., LAVIE, C. J., MARSHALL, K., DINICOLANTONIO, J. J., O'KEEFE, J. H., MILANI, R. V. 2018. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Cardiovascular Health: A Comprehensive Review. *Progress In Cardiovascular Diseases*. **61**(1), 76-85. DOI: 10.1016/j.pcad.2018.03.006.

ESTRUCH, R., ROS, E., SALAS-SALVADÓ, J., COVAS, M., CORELLA, D., ARÓS, F., GÓMEZ-GRACIA, E., RUIZ-GUTIÉRREZ, V., FIOL, M., LAPETRA, J., LAMUELA-RAVENTOS, R. M., SERRA-MAJEM, L., PINTÓ, X., BASORA, J., ANGEL MUÑOZ, M., SORLÍ, J. V., MARTÍNEZ, J. A., MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, M. A. 2013. Primary Prevention of Cardiovascular Disease With a Mediterranean Diet. *The New England Journal of Medicine*. **368**, 1279-1290. DOI: 10.1056/NEJMoa1200303.

FAN, A. Z., RUAN, W. J., CHOU, S. P. 2019. Re-examining the relationship between alcohol consumption and coronary heart disease with a new lens. *Preventive Medicine*. **118**, 336-343. DOI: 10.1016/j.ypmed.2018.11.022.

FERRARO, K. 2016. *Diet and Disease: Nutrition for Heart Disease, Diabetes, and Metabolic Stress* (1st ed.). New York: Momentum Press. ISBN 978-1-60650-734-6.

FRÁŇA, P., ŘIHÁČEK, I., SOUČEK, M. 2007. Vedoucí příznak: arteriální hypertenze. In: Štejf, M. (Ed.). *Kardiologie* (3rd ed.) (s. 539-560). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1358-4.

FU, Q. 2019. Sex differences in sympathetic activity in obesity and its related hypertension. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1454(1), 31-41. DOI: 10.1111/nyas.14095.

FUKE, G., NORBERG, J. L. 2017. Systematic evaluation on the effectiveness of conjugated linoleic acid in human health. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. **57**(1), 1-7. DOI: 10.1080/10408398.2012.716800.

GADIRAJU, T. V., PATEL, Y., GAZIANO, J. M., DJOUSSE, L. 2015. Fried Food Consumption and Cardiovascular Health: A Review of Current Evidence. *Nutrients*. **7**(10), 8424-8430. DOI: 10.3390/nu7105404.

GAN, Y., TONG, X., LI, L., CAO, S., YIN, X., GAO, C., HERATH, C., LI, W., JIN, Z., CHEN, Y., LU, Z. 2015. Consumption of fruit and vegetable and risk of coronary heart

disease: a meta-analysis of prospective cohort studies. *International Journal of Cardiology*. **183**, 129-137. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.01.077.

GHOLAMI, F., MORADI, G., ZAREEI, B., RASOULI, M. A., ROSHANI, D., GHADERI, E., NIKKHOO, B. 2019. The association between circulation 25-hydroxyvitamin D and cardiovascular diseases: A meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC Cardiovascular Disorders*. **19**:248. DOI: 10.1186/s12872-019-1236-7.

GREINER, B., WHEELER, D., CROFF, J., MILLER, B. 2019. Prior Knowledge of the Mediterranean Diet Is Associated With Dietary Adherence in Cardiac Patients. *The Journal of American Osteopathic Association*. **119**(3), 183-188. DOI: 10.7556/jaoa.2019.029.

GUALLAR-CASTILLÓN, P., RODRÍGUEZ-ARTALEJO, F., LOPEZ-GARCIA, E., LEÓN-MUÑOZ, L. M., AMIANO, P., ARDANAZ, E., ARRIOLA, L., BARRICARTE, A., BUCKLAND, G., CHIRLAQUE, M. D., DORRONSORO, M., HUERTA, J. M., LARRAÑAGA, N., MARIN, P., MARTÍNEZ, C., MOLINA, E., NAVARRO, C., QUIRÓS, J. R., RODRÍGUEZ, L., SANCHEZ, M. J., GONZÁLEZ, C. A., MORENO-IRIBAS, C. 2012. Consumption of fried foods and risk of coronary heart disease: Spanish cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. *British Medical Journal*. **344**:e363. DOI: 10.1136/bmj.e363.

HALUZÍK, M. 2018. Srdce a diabetes. In: Táborický, M., Kautzner, J., Linhart, A. (Eds.). *Kardiologie II* (2nd ed.) (s. 1190-1201). Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4813-2.

HLINOMAZ, O. 2007. Akutní koronární syndromy. In: Štejfá, M. (Ed.). *Kardiologie* (3rd ed.) (s.483-510). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1358-4.

HOOPER, L., MARTIN, N., ABDELHAMID, A., DAVEY SMITH, G. 2015. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *The Cochrane Database of systematic Reviews*. DOI: 10.1002/14651858.CD011737.

HUNTER, J. E., ZHANG, J., KRIS-ETHERTON, P. M. 2010. Cardiovascular disease risk of dietary stearic acid compared with trans, other saturated, and unsaturated fatty acids: a systematic review. *The American Journal of Clinical Nutrition*. **91**(1), 46-63. DOI: 10.3945/ajcn.2009.27661.

IVANOVA, E. A., MYASOEDOVA, V. A., MELNICHENKO, A. A., GRETCHKO, A. V., OREKHOV, A. N. 2017. Small Dense Low-Density Lipoprotein as Biomarker for Atherosclerotic Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. **2017**. DOI: 10.1155/2017/1273042.

IQBAL, R., ANAND, S., OUNPUU, S., ISLAM, S., ZHANG, X., RANGARAJAN, S., CHIFAMBA, J., AL-HINAI, A., KELTAI, M., YUSUF, S, Interheart Study Investigators. 2008. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation*. **118**(19), 1929-1937. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.738716.

JARRAH, M. I., MHAIDAT, N. M., ALZOUBI, K. H., ALRABADI, N., ALSATARI, E., KHADER, Y., BATAINEH, M. F. 2018. The association between serum level of vitamin D and ischemic heart disease: a study from Jordan. *Vascular Health and Risk Management*. **14**, 119-127. DOI: 10.2147/VHRM.S167024.

JUDD, S. E., TANGPRICHA, V. 2009. Vitamin D and risk for cardiovascular diseases. *The American Journal of the Medical Sciences*. **338**(1). 40-44. DOI: 10.1097/MAJ.0b013e3181a9ee91.

KÄHKÖNEN, O., KANKKUNEN, P., SAARANEN, T., MIETTINEN, H., KYNGÄS, H. 2019. Hypothetical model of perceived adherence to treatment among patients with coronary heart disease after a percutaneous coronary intervention. *Nursing Open*. **7**(1), 246-255. DOI: 10.1002/nop.2.381.

KALA, P. 2018. Chronické formy ICHS. In: Táborský, M., Kautzner, J., Linhart, A. (Eds.). *Kardiologie I* (2nd ed.) (s. 561-573). Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4813-2.

KAUTZNER, J., OSMANČÍK, P. 2016. Souhrn Doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu komorových arytmií a prevenci náhlé srdeční smrti - 2015. Připraven Českou kardiologickou společností. *Cor et Vasa*. **58**(1), 45-80. DOI: 10.1016/j.crvasa.2016.01.009.

KIDNEY DISORDERS. 2019. In: Baldridge, I. C. *Magill's Medical Guide (Online Edition)* [online]. 2019 [cit. 2020-02-20]. Dostupné z Research Starters: <<http://eds.a.ebscohost.com/eds/detail/detail?vid=11&sid=3cc72dbb-40d3-4702-94a6-08684192157c%40sessionmgr4007&bdata=JkF1dGhUeXBIPWlwLHN0aWImbGFuZz1jcyZzaXRIPWVkcylsaXZlJnNjb3BIPXNpdGU%3d#AN=86194237&db=ers>>

KIVIMÄKI, M., STEPTOE, A. 2018. Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. *Nature Reviews. Cardiology*. **15**(4), 215-229. DOI: 10.1038/nrcardio.2017.189.

KOEPPEN, B. M., STANTON, B. A. 2010. Cellular Physiology. In: Koeppen, B. M., Stanton, B. A. (Eds.). *Berne & Levy Physiology* (6th ed.) (s. 1-50). Philadelphia: Elsevier. ISBN 978-0-323-07362-2

KŘÍŽOVÁ, J. 2017. Diabetes mellitus. In: Zlatohlávek, L. (Ed.). *Interna pro bakalářské a magisterské obory* (s. 79-92). Praha: Current Media. ISBN 978-80-88129-23-3

LABUDOVIC, D., KOSTOVSKA, I., TOSHEKA TRAJKOVSKA, K., CEKOVSKA, S., BREZOVSKA KAVRAKOVA, J., TOPUZOVSKA, S. 2019. Lipoprotein(a) – Link between Atherogenesis and Thrombosis. *Prague Medical Report*. **120**(2-3), 39-51. DOI: 10.14712/23362936.2019.9.

LARSSON, S. C., ÅKESSON, A., WOLK, A. 2015. Egg consumption and risk of heart failure, myocardial infarction, and stroke: results from 2 prospective cohorts. *The American Journal of Clinical Nutrition*. **102**(5), 1007-1013. DOI: 10.3945/ajcn.115.119263.

LEE, P. N. 2018. Tar level of cigarettes smoked and risk of smoking-related diseases. *Inhalation Toxicology*. **30**(1), 5-18. DOI: 10.1080/08958378.2018.1443174.

LEE, P. N., FRY, J. S., THORNTON, A. J. 2019. Updating the evidence relating smoking bans to incidence of heart disease. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. **101**, 172-186. DOI: 10.1016/j.yrtph.2018.11.014.

LI, Y., HRUBY, A., BERNSTEIN, A. M., LEY, S. H., WANG, D. D., CHIUVE, S. E., SAMPSON, L., REXRODE, K. M., RIMM, E. B., WILLETT, W. C., HU, F. B. 2015. Saturated Fats Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study. *Journal of the American Colledge of Cardiology*. **66**(14), 1538-1548. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.07.055.

LINHART, A. 2018. Srdce a sportovní problematika. In: Táborský, M., Kautzner, J., Linhart, A. (Eds.). *Kardiologie II* (2nd ed.) (s. 1330-1337). Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4813-2.

LIU, C., YANG, Y., PENG, D., CHEN, L., LUO, J. 2015. Hyperhomocysteinemia as a metabolic disorder parameter is independently associated with the severity of corohary heart disease. *Saudi Medical Journal*. **36**(7), 839-846. DOI: 10.11537/smj.2015.7.11453.

LIU, X., ZHENG, H. 2019. Leptin-Mediated Sympathoexcitation in Obese Rats: Role of Neuron-Astrocyte Crosstalk in the Arcuate Nucleus. *Frontiers in Neuroscience*. 13:1217. DOI: 10.3389/fnins.2019.01217.

LUNN, J., THEOBALD, H. E. 2006. The health effects of dietary unsaturated fatty acids. *Nutrition Bulletin*. **31**(3), 178-224. DOI: 10.1111/j.1467-3010.2006.00571.x.

MARTÍ-CARVAJAL, A. J., SOLÁ, I., LATHYRIS, D., DAYER, M. 2017. Homocysteine-lowering interventions for preventing cardiovascular events. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. DOI: 10.1002/14651858.CD006612.pub5.

MARTÍNKOVÁ, J. (Ed.), GRIM, J., HOJDÍKOVÁ, H., CHLÁDEK J., CHLÁDKOVÁ, J., KULDA, K., LIBIGER, J. 2014. *Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů* (2nd ed.). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4157-4.

MATOULEK, M., SADÍLKOVÁ, A. 2016. Dietní léčba při obezitě. In: Zlatohlávek, L. (Ed.). *Klinická dietologie a výživa* (s. 193-208). Praha: Current Media. ISBN 978-80-88129-03-5

METABOLIC SYNDROME. 2019. Standen, C. L., Anderson, J. J. B. *Magill's Medical Guide (Online Edition)* [online]. 2019 [cit. 2020-02-18]. Dostupné z Research Starters: <<http://eds.a.ebscohost.com/eds/detail/detail?vid=7&sid=3cc72dbb-40d3-4702-94a6-08684192157c%40sessionmgr4007&bdata=JkF1dGhUeXBIPWlwLHNNoaWImbGFuZz1jcyZzaXRIPWVkcylsaXZlJnNjb3BIPXNpdGU%3d#AN=86194297&db=ers>>

MICHÁLKOVÁ, H., OLÍŠAROVÁ, V., ŠEDOVÁ, L., TÓTHOVÁ, V. 2019. Informovanost pacienta v oblasti prevence kardiovaskulárních onemocnění. *Cor et Vasa*. **61**(5), 453-458. DOI: 10.33678/cor.2019.038.

NEČAS, E. 2007. Patofyziologie ledvin, tvorby moče a vyprazdňování močového měchýře. In: Nečas, E. (Ed.). *Patologická fyziologie orgánových systémů II* (s. 381-438). Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-0674-3.

NEČAS, E. 2009. Patofyziologie cirkulačního aparátu. In: Nečas, E. (Ed.). *Patologická fyziologie orgánových systémů I* (s. 117-270). Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-1711-4.

NEČAS, E. (Ed.), KOFRÁNEK, J., KRIJT, J., MARŠÁLEK, P., MARUNA, P., MĚLKOVÁ, Z., PROKEŠOVÁ, L., ŠIMÁK, J., ŠULC, K., VOKURKA, M. 2013. *Obecná patologická fyziologie*. Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-1688-9.

NZIS. 2016. ZDRAVOTNICTVÍ ČR: Stručný přehled činnosti oboru diabetologie a endokrinologie za období 2007-2015 [online]. 2016 [cit. 2020-02-10]. Dostupné z: <https://www.uzis.cz/sites/default/files/knihovna/NZIS_REPORT_c_K1_09_16_A004diabet_endokrin.pdf>

NZIS. 2017. ZDRAVOTNICTVÍ ČR: Stručný přehled činnosti oboru diabetologie a endokrinologie za období 2007-2016 [online]. 2017 [cit. 2020-02-10]. Dostupné z: <<https://www.uzis.cz/index.php?pg=record&id=7795>>

OBESITY. 2019. In: de Angelo, L. A., Kalumuck, K., Adlin, V. E. *Magill's Medical Guide (Online Edition)* [online]. 2019 [cit. 2020-02-04]. Dostupné z Research Starters: <<http://eds.a.ebscohost.com/eds/detail/detail?vid=7&sid=3353d62a-fce0-4771-8986-a0259ccca4f0%40sdc-v-sessmgr01&bdata=JkF1dGhUeXBIPWlwLHNoaWlmbGFuZz1jcyZzaXRIPWVkcylsaXZlJnNjb3BIPXNpdGU%3d#AN=89093493&db=ers>>

OLDRIDGE, N. 2012. Exercise- based cardiac rehabilitation in patients with coronary heart disease_ meta-analysis outcomes revisited. *Future Cardiology*. **8**(5), 729-751.

OLIŠAROVÁ, V., TÓTHOVÁ, V., ŠEDOVI, L., BARTLOVÁ, S., CHLOUBOVÁ, I., MICHÁLKOVÁ, H., PROKEŠOVÁ, R., TREŠLOVÁ, M. 2018. Edukace v oblasti onemocnění srdce a cév u občanů starších 40 let. *Cor et Vasa*. **60**(6), e576-e581. DOI: 10.1016/j.crvasa.2017.12.002.

OŠTÁDAL, P., MATES, M. 2018. *Akutní infarkt myokardu*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-554-5.

OŠTÁDAL, P., TÁBORSKÝ, M., LINHART, A., VRABLÍK, M., ČEŠKA, R., CÍFKOVÁ, R., KRÁLÍKOVÁ, E., ADÁMKOVÁ, V., KVAPIL, M., JOJKO, Z. 2019. Stručný souhrn doporučení pro dlouhodobou péči o nemocné po infarktu myokardu. *Cor et Vasa*. **61**(5), 471-480. DOI: 10.33678/cor.2019.064.

PANAGIOTAKOS, D. B., ARAPI, S., PITSAVOS, C., ANTONOULAS, A., MANTAS, Y., ZOMBOLOS, S., STEFANADIS, C. 2006. The relationship between adherence to the Mediterranean diet and the severity and short-term prognosis of acute coronary syndromes

(ACS): The Greek Study of ACS (The GREECS). *Nutrition*. **22**(7-8), 722-730. DOI: 10.1016/j.nut.2006.04.005.

PANOVSKÝ R., ŠTEJFA, M., ZEMAN, K. 2007. Patogeneze ischemické choroby srdeční. In: Štejfa, M. (Ed.). *Kardiologie* (3rd ed.) (s. 471-482). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1358-4.

PEICHL, P. 2018. Elektrokardiografie. In: Tábořský, M., Kautzner, J., Linhart, A. (Eds.). *Kardiologie I* (2nd ed.) (s. 84-175). Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4813-2.

PELIKÁNOVÁ, T. 2014. Inzulinová rezistence – příčiny a možnosti ovlivnění. *Vnitřní lékařství*. **60**(9), 746-755. PMID: 25294764.

PERUŠIČOVÁ, J. 2009. Klasifikace poruch homeostázy glukózy. In: Škrha, J. (Ed.). *Diabetologie* (s. 10-14). Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-607-6.

PETRÁK, O. 2017. Kardiologie, arteriální hypertenze. In: Zlatohlávek, L. (Ed.). *Interna pro bakalářské a magisterské obory* (s. 127-184). Praha: Current Media. ISBN 978-80-88129-23-3

POLEDNE, R., PÍTHA, J. 2018. Ateroskleróza. In: Tábořský, M., Kautzner, J., Linhart, A. (Eds.). *Kardiologie II* (2nd ed.) (s. 1179-1189). Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4813-2.

POMETLOVÁ, M., NOHEJLOVÁ, K. 2016. Fyziologie srdce a krevního oběhu. In: Rokyta, R. (Ed.). *Fyziologie* (3rd ed.) (s. 117-144.). Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-238-1.

POUCHE, M., RUIDAVETS, J. B., FERRIÈRES, J., ILIOU, M. C., DOUARD, H., LORGIS, L., CARRIÉ, D., BRUNEL, P., SIMON, T., BATAILLE, V., DANCHIN, N. 2016. Cardiac rehabilitation and 5-year mortality after acute coronary syndromes: The 2005 French FAST-MI study. *Archives of Cardiovascular Diseases*. **109**(3), 178-187. DOI: 10.1016/j.acvd.2015.09.009.

PUDIL, R. 2018. Kardiomarkery. In: Tábořský, M., Kautzner, J., Linhart, A. (Eds.). *Kardiologie I* (2nd ed.) (s.309-319). Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4813-2.

RASTOGI, A., TALWAR, T., SHAN, P., GUPTA, N., SINGH, V. V., MANZOOR, S. 2020. Smoking and involvement of right coronary artery in ischemic heart disease. *Al Ameen Journal of Medical Sciences*. **13**(1), 49-52. ISSN 0974-1143.

ROSOLOVÁ, H., SOŠKA, V., ŠIMON, J. 2007. Kardiovaskulární rizikové faktory. In: Štejfa, M. (Ed.). *Kardiologie* (3rd ed.) (s. 213-247). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1358-4.

RYBKA, J., ŠTEJFA, M. 2007. Chronické koronární syndromy. In: Štejfa, M. (Ed.). *Kardiologie* (3rd ed.) (s. 511-528). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1358-4.

SACKS, F. M., LICHTENSTEIN, A. H., WU, J. H. Y., APPEL, L. J., CREAGER, M. A., KRIS-ETHERTON, P. M., MILLER, M., RIMM, E. B., RUDEL, L. L., ROBINSON, J. G., STONE, N. J., VAN HORN, L. V., AMERICAN HEART ASSOCIATION. 2017. Dietary

Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. **136**(3), e1-e23. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000510.

SALAND, J. M., GINSBERG, H. N. 2007. Lipoprotein metabolism in chronic renal insufficiency. *Pediatric Nephrology*. **22**(8). 1095-1112

SALES-CAMPOS, H., SOUZA, P. R., PEGHINI, B. C., DA SILVA, J. S., CARDOSO, C. R. 2013. An overview of the modulatory effects of oleic acid in health and disease. *Mini Reviews In Medicinal Chemistry*. **13**(2), 201-210. PMID: 23278117.

SCHLYTER, M., LEOSDOTTIR, M., ENGSTRÖM, G., ANDRÉ-PETERSSON, L., TYDÉN, P., ÖSTMAN, M. 2016. Smoking Cessation After Acute Myocardial Infarction in Relationship to Depression and Personality Factors. *International Journal of Behavioral Medicine*. **23**(2), 234-242. DOI: 10.1007/s12529-015-9514-y.

SILBERNAGL, S., DESPOPOULOS, A. 2016. *Atlas fyziologie člověka* (8th ed.). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4271-7.

SOFI, F., ABBATE, R., GENSINI, G. F., CASINI, A. 2010. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*. **92**(5), 1189-1196. DOI: 10.3945/ajcn.2010.29673.

SOUČEK, M., KÁRA, T., FRÁŇA, P., ŘIHÁČEK, I., ORBAN, M. 2001. Význam hyperaktivity sympatiku u kardiovaskulárních chorob. *Interní medicína pro praxi*. **3**(7), s. 309-312. ISSN 1212-7299.

SOUČEK, M., VLAŠÍNOVÁ, J. 2007. Vedoucí příznak: hypotenze, synkopa. In: Štejfá, M. (Ed.). *Kardiologie* (3rd ed.) (s. 607-612). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1358-4.

SPOLEČNOST PRO VÝŽIVU. 2012. Výživová doporučení pro obyvatelstvo České republiky [online]. 6. duben 2012 [cit. 2020-01-18]. Dostupné z: <<https://www.vyzivapol.cz/vyzivova-doporuceni-pro-obyvatelstvo-ceske-republiky/>>

STAFFORD, L., BERK, M., JACKSON, H. J. 2013. Tobacco smoking predicts depression and poorer quality of life in heart disease. *BMC Cardiovascular Disorders*. **13**:35. DOI: 10.1186/1471-2261-13-35.

STEPTOE, A., KIVIMÄKI, M. 2012. Stress and cardiovascular disease. *Nature Reviews. Cardiology*. **9**(6), 360-370. DOI: 10.1038/nrcardio.2012.45.

SVACHINA, Š. 2016a. Prediabetes a diabetes mellitus. In: Zlatohlávek, L. (Ed.). *Klinická dietologie a výživa* (s. 143-192). Praha: Current Media. ISBN 978-80-88129-03-5

SVACHINA, S. 2016b. Vitaminy. In: Zlatohlávek, L. (Ed.). *Klinická dietologie a výživa* (s. 39-42). Praha: Current Media. ISBN 978-80-88129-03-5

ŠVAČINA, Š., MÜLLEROVÁ, D., BRETŠNAJDROVÁ, A. 2013. *Dietologie pro lékaře, farmaceuty, zdravotní sestry a nutriční terapeuty* (2nd ed.). Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-699-9.

SVERRE, E., OTTERSTAD, J. E., GJERTSEN, E., GULLESTAD, L., HUSEBYE, E., DAMMEN, T., MOUM, T., MUNKHAUGEN, J. 2017. Medical and sociodemographic factors predict persistent smoking after coronary events. *BMC Cardiovascular Disorders*. **17**(1): 241. DOI: 10.1186/s12872-017-0676-1.

ŠPINAR, J., VÍTOVEC, J., ŠPINAROVÁ, L. 2018. Srdeční selhání. In: Tábořský, M., Kautzner, J., Linhart, A. (Eds.). *Kardiologie II* (2nd ed.) (s. 749-775). Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4813-2.

TRICHOPOULOU, A., BAMIA, C., TRICHOPOULOS, D. 2005. Mediterranean diet and survival among patients with coronary heart disease in Greece. *Archives of Internal Medicine*. **165**(8), 929-935. DOI: 10.1001/archinte.165.8.929.

TUKA, V., MATOULEK, M. 2013. Kardiovaskulární rehabilitace. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*. **22**(4), 198-205.

TUREK, Z., ČERNÝ, V. 2013. Klinická fyziologie koronární cirkulace. *Anesteziologie a intenzivní medicína*. **24**(3), 204-207. ISSN 1214-2158.

ÚZIS ČR. 2018. *Zdravotnická statistika: Zemřelí 2017*. ISSN 1210-9967. Dostupné z: <<https://www.uzis.cz/sites/default/files/knihovna/demozem2017.pdf>>

VÁCLAVÍK, J. 2018. Arteriální hypertenze. In: Tábořský, M., Kautzner, J., Linhart, A. (Eds.). *Kardiologie I* (2nd ed.) (s. 574-611). Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4813-2.

VACHEK, J. 2017. Nefrologie. In: Zlatohlávek, L. (Ed.) *Interna pro bakalářské a magisterské obory* (s. 319-342). Praha: Current Media. ISBN 978-80-88129-23-3

VRABLÍK, M. 2019. Současné a budoucí trendy v léčbě dyslipidemií. *Vnitřní lékařství*. **65**(10). 643-650. ISSN 0042-773X. PMID 31906686.

WHITE, B. A. 2010. The Endocrine and Reproductive Systems. In: Koeppen, B. M., Stanton, B. A. (Eds.). *Berne & Levy Physiology* (6th ed.) (s. 651-798). Philadelphia: Elsevier. ISBN 978-0-323-07362-2

WHITMAN, I. R., AGARWAL, V., NAH, G., DUKES, J. W., VITTINGHOFF, E., DEWLAND, T. A., MARCUS, G. M. 2017. Alcohol Abuse And Cardiac Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. **69**(1), 13-24. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.10.048.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. 2010. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health: Physical Activity in Adults [online]. Dostupné z: <https://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_adults/en/>

WIDIMSKÝ, P., MOŤOVSKÁ, Z., TÁBORSKÝ, M., HUNČOVSKÝ, M., DOLANOVÁ, D., KLUGAR, M. 2018. Akutní koronární syndromy (infarkt myokardu a nestabilní angina

pectoris) – diagnostika a léčba [online]. *Národní portál klinických doporučených postupů*. 31. prosinec 2018 [cit. 2020-02-23]. Dostupné z: <<https://kdp.uzis.cz/res/file/kdp-oponentura/kdp-azv-05-cks.pdf>>

WIDIMSKÝ, P., ROKYTA, R., ŠTÁSEK, J., BĚLOHLÁVEK, J., ČERVINKA, P., KALA, P. 2013. Akutní koronární syndromy s pokračující ischemií myokardu versus akutní koronární syndromy bez pokračující ischemie. Nová klasifikace akutních koronárních syndromů by měla nahradit starou klasifikaci založenou na přítomnosti nebo nepřítomnosti elevace úseku ST. Odborné stanovisko České kardiologické společnosti. *Cor et Vasa*. **55**(3), 290-292. DOI: 10.1016/j.crvasa.2013.04.008.

WU, Y., QIAN, Y., PAN, Y., LI, P., YANG, J., YE, X., XU, G. 2015. Association between dietary fiber intake and risk of coronary heart disease: A meta-analysis. *Clinical Nutrition*. **34**(4), 603-611. DOI: 10.1016/j.clnu.2014.05.009.

YUSUF, S., HAWKEN, S., OUNPUU, S., DANS, T., AVEZUM, A., LANAS, F., MCQUEEN, M., BUDAJ, A., PAIS, P., VARIGOS, J., LISHENG, L. 2004. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. **364**(9438), 937-952.

ZLATOHLÁVEK, L. 2016. Dieta a kardiovaskulární systém. In: Zlatohlávek, L. (Ed.). *Klinická dietologie a výživa* (s. 209-230). Praha: Current Media. ISBN 978-80-88129-03-5.

ZLATOHLÁVEK, L. 2017. Metabolismus. In: Zlatohlávek, L. (Ed.). *Interna pro bakalářské a magisterské obory* (s. 75-105). Praha: Current Media. ISBN 978-80-88129-23-3.

ZLATOHLÁVEK, L., PEJŠOVÁ, H., SVAČINA, Š. 2016. Základní složky potravy. In: Zlatohlávek, L. (Ed.). *Klinická dietologie a výživa* (s. 27-46). Praha: Current Media. ISBN 978-80-88129-03-5.

SEZNAM ZKRATEK

ACE	angiotenzin konvertující enzym
AKS	akutní koronární syndrom (syndromy)
ANOVA	analýza rozptylu (název statistického testu)
apo	apolipoprotein
ASA	kyselina acetylsalicylová
ATP	adenosin trifosfát
BMI	body mass index
CEP	celkový energetický příjem
CLA	konjugovaná kyselina linolová
COMMIT	Community Intervention Trial for Smoking Cessation (<i>název studie</i>)
CT	výpočetní tomografie
ČKS	Česká kardiologická společnost
ČR	Česká republika
ČSÚ	Český statistický úřad
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension (<i>název studie a z ní odvozené diety</i>)
DHA	kyselina dokosaheptaenová
EKG	elektrokardiografie
EPA	kyselina eikosapentaenová
HDL	lipoproteiny o vysoké hustotě
HMG CoA	3-hydroxy-3methylglutaryl-koenzym A (reduktáza)
IDF	International Diabetes Federation (<i>název organizace</i>)
IDL	lipoproteiny o střední hustotě
ICHs	ischemická choroba srdeční
INTERHEART	<i>název studie</i>
KVO	kardiovaskulární onemocnění
LDL	lipoproteiny o nízké hustotě
LP(a)	lipoprotein a
MK	mastná kyselina
MONICA	Monitoring of trends and determinants in cardiovascular diseases (<i>název studie a projektu WHO</i>)
MRI	magnetická rezonance
MTHFR	methylenetetrahydrofolátreduktáza
MUFA	monoenové mastné kyseliny
NCEP ATP III	The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (<i>název souhrnu doporučení pro léčbu poruch lipidemie</i>)
NORVIT	Norwegian Vitamin Trial (<i>název studie</i>)
NSTE-AKS	akutní koronární syndrom bez ST elevace
NSTEMI	infarkt myokardu bez ST elevace
NZIS	Národní zdravotnický informační systém
oGTT	orální glukózový toleranční test
P2Y12	<i>označení specifického receptoru</i>
PCI	perkutánní koronární intervence

PCSK9	proprotein konvertáza subtilisin/kexin typu 9 (<i>typ bílkoviny</i>)
PET/MRI	pozitronová emisní tomografie s magnetickou rezonancí
PUFA	polyenové mastné kyseliny
s.	strana
SAFA	nasycené mastné kyseliny
SKG	selektivní koronarografie
STE-AKS	akutní koronární syndrom s ST elevací
STEMI	infarkt myokardu s ST elevací
TFA	trans mastné kyseliny
TG	triglyceridy
TNF- α	tumor-nekrotizující faktor α
ÚZIS	Ústav zdravotnických informací a statistiky
VFN	Všeobecná fakultní nemocnice
VLDL	lipoproteiny o velmi nízké hustotě
WHO	Světová zdravotnická organizace

PŘÍLOHY

Příloha 1. Dotazník

Dobrý den,

jmenuji se Marie Eliášová a studuji obor Nutriční specialista na 1. LF UK. Ve své diplomové práci sleduji, **s jakými znalostmi o správném stravování odchází do domácího léčení pacienti po akutním infarktu myokardu nebo pacienti po koronární angioplastice.** Dovoluji si tímto požádat Vás o vyplnění následujícího dotazníku. Dotazník zabere asi **15 min**, je **anonymní a dobrovolný**. Veškeré získané údaje budou použity pouze pro účely diplomové práce.

U otázek můžete **zaškrtnout libovolné množství odpovědí**.

Děkuji Vám za věnovaný čas.

Marie Eliášová

Prosím vyplňte/zaškrtněte.

pohlaví:

věk:

výška:

hmotnost:

bydliště (kraj):

vzdělání: základní – středoškolské – vysokoškolské

důvod hospitalizace: akutní infarkt myokardu – koronární angioplastika (bypass)

další choroby: vysoký krevní tlak – vysoký cholesterol – cukrovka – ateroskleróza – jiné:

1) Infarkt myokardu vzniká nejčastěji kvůli (odpovědi a-f) v důsledku (odpovědi g-l)

- | | |
|-----------------------|----------------------------|
| a) srdeční slabosti | f) vysokého krevního tlaku |
| b) embolii | g) hromadění krvinek |
| c) zástavě srdce | h) hromadění tuků |
| d) neprůchodnosti cév | i) hromadění cholesterolu |
| e) arytmií | j) dušnosti |

2) Dostal/a jste poučení ohledně správné stravy a životního stylu?

- a) ano
- b) ne
- c) nevím

3) Pokud jste poučení dostal/a, od koho, či jakou formou to bylo?

- a) lékař
- b) zdravotní sestra
- c) nutriční terapeut
- d) nevím
- e) dostal jsem leták/brožuru

4) Pokud jste poučení dostal/a, byly pro vás informace dostačující?

- a) ano
- b) ne

- 5) **Myslíte si, že znáte zásady správné stravy a životního stylu?**
- a) ano
 - b) částečně
 - c) ne
- 6) **Dodržovali jste tato pravidla v období před infarktem / před operací?**
- a) ano
 - b) částečně
 - c) ne
- 7) **Myslíte si, že jsou výživa a životní styl v léčbě po infarktu / po operaci důležité?**
- a) ano
 - b) ne
- 8) **Jste ochotni v rámci léčby dodržovat zásady správné stravy a životního stylu?**
- a) ano – jsem ochoten dodržovat všechny zásady
 - b) ano – částečně jsem ochoten zásady dodržovat
 - c) ne – nechci omezovat své oblíbené potraviny a svůj životní styl
 - d) ne – nepovažuji tyto zásady za důležité
 - e) jiná odpověď:
- 9) **Zajímáte se o zdravou výživu? Pokud ano, odkud o ní běžně získáváte informace?**
- a) internet, televize
 - b) časopisy, denní tisk
 - c) informace od přátel nebo rodiny
 - d) odborné knihy
 - e) o zdravou výživu se nezajímám
 - f) jiné:
- 10) **Může pacient po infarktu / s rizikem infarktu kouřit?**
- a) ne
 - b) ano, ale jen příležitostně
 - c) ano, omezení není potřeba
- 11) **Jaká je vhodná konzumace alkoholu po infarktu / při riziku infarktu?**
- a) alkohol není potřeba omezovat
 - b) maximálně 1 pivo nebo 1 sklenka vína denně
 - c) příležitostně, méně než 1x týdně
 - d) výjimečná konzumace nevádí
 - e) alkohol vůbec nekonzumovat
- 12) **Jaký pohyb je podle vás vhodný pro pacienta po infarktu / s rizikem infarktu?**
- a) lehká aktivita, při které se člověk nezpotí (př. vycházka se psem)
 - b) středně těžká aktivita, při které se člověk zpotí (př. běh)
 - c) těžká aktivita, u které se člověk hodně zpotí (př. posilování)
- 13) **Kolik pohybu by pacient po infarktu / s rizikem infarktu měl podle vašeho názoru mít?**
- a) minimálně 30 min každý den
 - b) 30-45 min pohybu 4-5x týdně
 - c) 30-45 min pohybu 2-3x týdně
 - d) 1 hodinu 1x týdně

14) a. Označte v tabulce ty potraviny, které podle vás negativně ovlivňují skladbu krevních tuků (krevního cholesterolu).

b. Označte potraviny, které konzumujete běžně nebo zřídka. Potraviny, které vůbec nekonzumujete, neoznačujte.

konzumuji: běžně = min. 1x týdně, zřídka = méně jak 1x měsíčně

potravina	a) nega- tivní	b) konzumuji		potravina	a) nega- tivní	b) konzumuji	
		běžně	zřídka			běžně	zřídka
bílé pečivo (rohlík, houska)				margarín (Flora, Rama...)			
sladké pečivo (koláče...)				vejce			
celozrnné pečivo				brambory			
chleba				rýže			
vločky, kroupy, pohanka				těstoviny			
zákusky (věnečky, punčové řezy...)				knedlíky (kynuté, houskové, bramborové)			
marmelády, džemy				luštěniny			
maso kuřecí a krůtí				zelenina			
maso vepřové a hovězí				ovoce			
ryby				orechy a semínka			
uzeniny (salámy, párky, paštiky...)				lahůdky (chlebičky, šunkové závitky...)			
sýr s vysokým obsahem tuku (př. 45% eidam, Hermelín...)				rychlé občerstvení (párek v rohlíku, sekaná v housce, hamburger, hranolky, pizza)			
sýr s nízkým obsahem tuku (př. lučina, cottage cheese)				smažené brambůrky, slané krekry, tyčinky			
mléko polotučné				sladké sušenky			
mléko plnotučné				černý nebo zelený čaj			
smetana či šlehačka				ovocný čaj			
tvoroh				káva			
smetanový jogurt				pivo			
bílý jogurt				víno			
ochucený jogurt				destiláty			
máslo				pitná voda			
sádlo				slazené limonády a vody			
rostlinné oleje (olivový...)				džusy, sirupy			

15) Jaká tepelná úprava pokrmů je pro pacienty po infarktu / s rizikem infarktu nevhodná?

- a) vaření
- b) pečení
- c) dušení
- d) smažení

16) Jaká je doporučená konzumace ovoce a zeleniny po infarktu / při riziku infarktu?

(1 porce = množství odpovídající velikosti sevřené pěsti)

- a) denně, minimálně 3-5 porcí ovoce a zeleniny
- b) denně, minimálně 1 porce ovoce a zeleniny
- c) obden, minimálně 1 porce ovoce a zeleniny

- 17) **Jaké z uvedených živin je potřeba po infarktu / při riziku infarktu ve stravě omezit?**
- | | |
|------------------------------|-------------------------------|
| a) tuky | f) nenasycené mastné kyseliny |
| b) bílkoviny | g) trans-mastné kyseliny |
| c) jednoduché cukry | h) omega-3 mastné kyseliny |
| d) složené sacharidy (škrob) | i) sodík (sůl) |
| e) nasycené mastné kyseliny | j) vláknina |
- 18) **Které z uvedených potravin jsou zdroji vlákniny?**
- | | |
|--|---------------------------|
| a) luštěniny | d) mléko a mléčné výrobky |
| b) obiloviny (pečivo, těstoviny, rýže) | e) ovoce a zelenina |
| c) maso a masné výrobky | f) nevím |
- 19) **Které z uvedených potravin jsou zdroji cholesterolu?**
- | | |
|-----------------|-----------------------|
| a) vepřové maso | e) chipsy (brambůrky) |
| b) máslo | f) vejce |
| c) margarín | g) palmový olej |
| d) salám | h) nevím |
- 20) **Jak často je vhodné po infarktu / při riziku infarktu konzumovat ryby?**
- a) 4-5x týdně
b) 2x týdně
c) 1x týdně
- 21) **Které z uvedených potravin jsou zdroji omega-3 mastných kyselin?**
- | | |
|--------------|---------------------|
| a) margaríny | e) ořechy a semínka |
| b) ryby | f) mléčné výrobky |
| c) ovoce | g) řepkový olej |
| d) maso | h) nevím |
- 22) **Který tuk je vhodný pro přípravu pokrmů pro pacienty po infarktu / s rizikem infarktu?**
- | | |
|-----------------|-------------------------------|
| a) sádlo | e) slunečnicový olej |
| b) máslo | f) olivový olej |
| c) margarín | g) pokrmový tuk (např. Omega) |
| d) řepkový olej | h) nevím |
- 23) **Jaké potraviny jsou zdrojem trans mastných kyselin?**
- | | |
|-----------------------|----------------------|
| a) trvanlivé pečivo | e) vejce |
| b) margarín | f) zákusky a sušenky |
| c) salám | g) ztužené tuky |
| d) rychlé občerstvení | h) nevím |

Tímto Vám děkuji za vyplnění dotazníku.

Příloha 2. Stanovisko Etické komise VFN

Etická komise
Všeobecné fakultní nemocnice v Praze
ETHICS COMMITTEE
of the General University Hospital, Prague

Na Bojišti 1
128 08 Praha 2
tel.: 224964131
e-mail: eticka.komise@vfn.cz

Vážená paní
Ing. Bc. Marie Eliášová
Vondroušova 1184/29
163 00 Praha 6

16.1.2020
č.j.: 2249/19 S-IV

Etická komise VFN projednala na svém zasedání 16.1.2020 Vámi předložený individuální výzkum č.j. 2249/19 S-IV – diplomovou práci:

Název studie/Title of CT: Posouzení znalosti dietních a režimových opatření u pacientů s akutním koronárním syndromem

Žadatel/Applicant: Ing. Bc., Marie Eliášová, II. Interní klinika VFN a 1. LF UK v Praze, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2 a III. Interní klinika VFN a 1. LF UK v Praze, U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2

Lhůta pro podání písemné zprávy o průběhu KH od jeho zahájení/ Time schedule for submission of the written Annual Report: ☒ 1x ročně/Once a year ☐ Jiná lhůta/Other

Úhrada nákladů spojených s posouzením žádosti a vydáním stanoviska /Reimbursement of costs related to assessment of the EC: ☐ Ano/Yes ☒ Ne, důvod/No, reasons: Nesponzorovaný projekt

Datum doručení žádosti / Date of submission of the Application Form: 16.12.2019

Datum jednání EK+čas/Date and time of Ethics Committee's session: 16.1.2020 (15:30 – 17:15 hod)

Seznam míst hodnocení s označením míst, ke kterým se EK vyjádřila jako místní EK a kde vykonává dohled

Místo hodnocení / Jméno zkoušejícího Trial Site / Name of Investigator	Místní EK Local EC	Adresa místní EK Address
Ing. Bc., Marie Eliášová, II. Interní klinika VFN a 1. LF UK v Praze, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2 a III. Interní klinika VFN a 1. LF UK v Praze, U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2	<input checked="" type="checkbox"/>	EK při VFN, Na Bojišti 1, 128 08 Praha 2

Seznam hodnocených dokumentů / List of all submitted documents:

Název dokumentu, verze, datum Document title, version, date	Schváleno /Approved		Na vědomí / Taken into account	
	ANO Yes	NE No	ANO Yes	NE No
Průvodní dopis ze dne 11.12.2019	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zkrácený formulář EK VFN k neintervenční dotazníkové studii, 16.12.2019	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dotazník pro pacienty	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Žádost o dotazníkovou akci se souhlasem vedení pracovišť, 11.12.2019	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Čestné prohlášení o provádění výzkumu ze dne 11.12.2019	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Životopis hlavní zkoušející: Ing. Bc. Marie Eliášová	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Stanovisko etické komise:

EK vydává / EC issues

- ☒ Souhlasné stanovisko/Favourable opinion
☐ Nesouhlasné stanovisko/Unfavourable opinion

EK VFN vydává **souhlasné** stanovisko k provedení individuálního výzkumu k diplomové práci na II. Interní klinice VFN a 1. LF UK v Praze a III. Interní klinice – Klinice endokrinologie a metabolismu VFN a 1. LF UK v Praze.

Podpis předsedy EK / Signature of Chairperson

MUDr. Josef Šedivý, CSc.

Etická komise
Všeobecné fakultní nemocnice
v Praze
Na Bojišti 1
128 08 Praha 2

Příloha 3a.

Četnosti odpovědí všech pacientů na otázky dotazníku (vyjma otázky č. 14)

správné odpovědi jsou označeny **zeleně**, alternativní správné odpovědi **modře**

otázka varianta		muži (56)		ženy (24)		edukovaní (51)		needukovaní (29)		celkem (80)	
		počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%
1	a	10	17,9	3	12,5	11	21,6	2	6,9	13	16,3
	b	12	21,4	2	8,3	8	15,7	6	20,7	14	17,5
	c	8	14,3	1	4,2	8	15,7	1	3,4	9	11,3
	d	42	75,0	19	79,2	39	76,5	22	75,9	61	76,3
	e	5	8,9	4	16,7	8	15,7	1	3,4	9	11,3
	f	30	53,6	13	54,2	29	56,9	14	48,3	43	53,8
	g	3	5,4	1	4,2	2	3,9	2	6,9	4	5,0
	h	18	32,1	12	50,0	19	37,3	11	37,9	30	37,5
	i	29	51,8	12	50,0	24	47,1	17	58,6	41	51,3
	j	9	16,1	2	8,3	8	15,7	3	10,3	11	13,8
2	a	31	55,4	20	83,3	51	100	0	0,0	51	63,8
	b	23	41,1	4	16,7	0	0	27	93,1	27	33,8
	c	2	3,6	0	0,0	0	0	1	3,4	1	1,3
3	a	28	50,0	15	62,5	43	84,3	0	0	43	53,8
	b	3	5,4	1	4,2	5	9,8	0	0	4	5,0
	c	0	0,0	1	4,2	1	2,0	0	0	1	1,3
	d	2	3,6	0	0,0	2	3,9	0	0	2	2,5
	e	9	16,1	6	25,0	15	29,4	0	0	15	18,8
4	a	29	93,5	17	85,0	44	86,3	0	0	46	57,5
	b	2	6,5	3	15,0	4	7,8	0	0	5	6,3
5	a	25	44,6	14	58,3	29	56,9	10	34,5	39	48,8
	b	22	39,3	8	33,3	18	35,3	12	41,4	30	37,5
	c	8	14,3	1	4,2	2	3,9	7	24,1	9	11,3
6	a	8	14,3	5	20,8	13	25,5	0	0,0	13	16,3
	b	33	58,9	14	58,3	30	58,8	17	58,6	47	58,8
	c	15	26,8	5	20,8	8	15,7	12	41,4	20	25,0
7	a	54	96,4	24	100	51	100	27	93,1	78	97,5
	b	2	3,6	0	0,0	0	0	2	6,9	2	2,5
8	a	28	50,0	16	66,7	31	60,8	13	44,8	44	55,0
	b	21	37,5	7	29,2	19	37,3	9	31,0	28	35,0
	c	7	12,5	1	4,2	1	2,0	7	24,1	8	10,0
	d	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	e	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
9	a	27	48,2	10	41,7	25	49,0	12	41,4	37	46,3
	b	17	30,4	11	45,8	18	35,3	10	34,5	28	35,0
	c	16	28,6	6	25,0	16	31,4	6	20,7	22	27,5
	d	4	7,1	4	16,7	6	11,8	2	6,9	8	10,0
	e	13	23,2	4	16,7	7	13,7	10	34,5	17	21,3
	f	5	8,9	3	12,5	6	11,8	2	6,9	8	10,0

Příloha 3a – pokračování

správné odpovědi jsou označeny **zeleně**, alternativní správné odpovědi **modře**

otázka varianta		muži (56)		ženy (24)		edukovaní (51)		needukovaní (29)		celkem (80)	
		počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%
10	a	50	89,3	23	95,8	44	86,3	29	100,0	73	91,3
	b	4	7,1	1	4,2	5	9,8	0	0,0	5	6,3
	c	1	1,8	0	0,0	1	2,0	0	0,0	1	1,3
11	a	2	3,6	0	0,0	1	2,0	1	3,4	2	2,5
	b	19	33,9	3	12,5	14	27,5	8	27,6	22	27,5
	c	21	37,5	5	20,8	17	33,3	9	31,0	26	32,5
	d	12	21,4	6	25,0	10	19,6	8	27,6	18	22,5
	e	7	12,5	10	41,7	12	23,5	5	17,2	17	21,3
12	a	35	62,5	17	70,8	31	60,8	21	72,4	52	65,0
	b	32	57,1	9	37,5	25	49,0	16	55,2	41	51,3
	c	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
13	a	41	73,2	19	79,2	38	74,5	22	75,9	60	75,0
	b	12	21,4	4	16,7	11	21,6	5	17,2	16	20,0
	c	8	14,3	2	8,3	4	7,8	6	20,7	10	12,5
	d	1	1,8	1	4,2	1	2,0	1	3,4	2	2,5
	e	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
15	a	1	1,8	2	8,3	2	3,9	1	3,4	3	3,8
	b	16	28,6	4	16,7	12	23,5	8	27,6	20	25,0
	c	2	3,6	1	4,2	1	2,0	2	6,9	3	3,8
	d	54	96,4	22	91,7	48	94,1	28	96,6	76	95,0
16	a	12	21,4	13	54,2	18	35,3	7	24,1	25	31,3
	b	39	69,6	10	41,7	32	62,7	17	58,6	49	61,3
	c	8	14,3	1	4,2	3	5,9	6	20,7	9	11,3
17	a	52	92,9	24	100,0	50	98,0	26	89,7	76	95,0
	b	2	3,6	1	4,2	1	2,0	2	6,9	3	3,8
	c	26	46,4	11	45,8	22	43,1	15	51,7	37	46,3
	d	9	16,1	2	8,3	8	15,7	3	10,3	11	13,8
	e	13	23,2	13	54,2	18	35,3	8	27,6	26	32,5
	f	3	5,4	3	12,5	4	7,8	2	6,9	6	7,5
	g	6	10,7	5	20,8	9	17,6	2	6,9	11	13,8
	h	2	3,6	1	4,2	2	3,9	1	3,4	3	3,8
	i	42	75,0	14	58,3	34	66,7	22	75,9	56	70,0
	j	1	1,8	0	0,0	0	0,0	1	3,4	1	1,3
18	a	40	71,4	16	66,7	35	68,6	21	72,4	56	70,0
	b	28	50,0	9	37,5	19	37,3	18	62,1	37	46,3
	c	6	10,7	4	16,7	6	11,8	4	13,8	10	12,5
	d	3	5,4	1	4,2	2	3,9	2	6,9	4	5,0
	e	27	48,2	12	50,0	26	51,0	13	44,8	39	48,8
	f	6	10,7	3	12,5	6	11,8	3	10,3	9	11,3

Příloha 3a – pokračování

správné odpovědi jsou označeny **zeleně**, alternativní správné odpovědi **modře**

otázka varianta		muži (56)		ženy (24)		edukovaní (51)		needukovaní (29)		celkem (80)	
		počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%
19	a	42	75,0	17	70,8	39	76,5	20	69,0	59	73,8
	b	26	46,4	14	58,3	25	49,0	15	51,7	40	50,0
	c	10	17,9	3	12,5	7	13,7	6	20,7	13	16,3
	d	43	76,8	18	75,0	38	74,5	23	79,3	61	76,3
	e	41	73,2	12	50,0	31	60,8	22	75,9	53	66,3
	f	27	48,2	13	54,2	25	49,0	15	51,7	40	50,0
	g	17	30,4	7	29,2	14	27,5	10	34,5	24	30,0
	h	2	3,6	2	8,3	3	5,9	1	3,4	4	5,0
20	a	14	25,0	7	29,2	16	31,4	5	17,2	21	26,3
	b	20	35,7	9	37,5	18	35,3	11	37,9	29	36,3
	c	21	37,5	7	29,2	16	31,4	12	41,4	28	35,0
21	a	10	17,9	7	29,2	8	15,7	9	31,0	17	21,3
	b	30	53,6	16	66,7	30	58,8	16	55,2	46	57,5
	c	4	7,1	2	8,3	5	9,8	1	3,4	6	7,5
	d	6	10,7	2	8,3	3	5,9	5	17,2	8	10,0
	e	27	48,2	16	66,7	27	52,9	16	55,2	43	53,8
	f	12	21,4	6	25,0	11	21,6	7	24,1	18	22,5
	g	8	14,3	7	29,2	8	15,7	7	24,1	15	18,8
	h	18	32,1	2	8,3	13	25,5	7	24,1	20	25,0
22	a	8	14,3	2	8,3	4	7,8	6	20,7	10	12,5
	b	7	12,5	2	8,3	5	9,8	4	13,8	9	11,3
	c	3	5,4	1	4,2	3	5,9	1	3,4	4	5,0
	d	21	37,5	14	58,3	22	43,1	13	44,8	35	43,8
	e	31	55,4	13	54,2	31	60,8	13	44,8	44	55,0
	f	20	35,7	9	37,5	19	37,3	10	34,5	29	36,3
	g	1	1,8	4	16,7	4	7,8	1	3,4	5	6,3
	h	3	5,4	1	4,2	2	3,9	2	6,9	4	5,0
23	a	2	3,6	1	4,2	1	2,0	2	6,9	3	3,8
	b	5	8,9	0	0,0	2	3,9	3	10,3	5	6,3
	c	6	10,7	4	16,7	5	9,8	5	17,2	10	12,5
	d	8	14,3	5	20,8	8	15,7	5	17,2	13	16,3
	e	2	3,6	1	4,2	2	3,9	1	3,4	3	3,8
	f	5	8,9	6	25,0	9	17,6	2	6,9	11	13,8
	g	6	10,7	4	16,7	6	11,8	4	13,8	10	12,5
	h	41	73,2	16	66,7	36	70,6	21	72,4	57	71,3

Příloha 3b.

Četnosti odpovědí na otázku č. 14 – označování potravin negativních z hlediska lipidemie.

správné odpovědi jsou označeny **zeleně**

	muži (56)		ženy (24)		edukovaní (51)		needukovaní (29)		celkem (80)	
	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%
bílé pečivo	35	62,5	10	41,7	27	52,9	18	62,1	45	56,3
sladké pečivo	27	48,2	9	37,5	20	39,2	16	55,2	36	45,0
celozrnné pečivo	1	1,8	0	0,0	1	2,0	0	0,0	1	1,3
chleba	2	3,6	1	4,2	2	3,9	1	3,4	3	3,8
vločky, pohanka	3	5,4	0	0,0	3	5,9	0	0,0	3	3,8
zákusky	32	57,1	14	58,3	30	58,8	16	55,2	46	57,5
marmelády	16	28,6	7	29,2	14	27,5	9	31,0	23	28,8
kuřecí, krůtí maso	1	1,8	0	0,0	0	0,0	1	3,4	1	1,3
vepřové, hovězí maso	28	50,0	13	54,2	26	51,0	15	51,7	41	51,3
ryby	1	1,8	0	0,0	1	2,0	0	0,0	1	1,3
uzeniny	43	76,8	15	62,5	37	72,5	21	72,4	58	72,5
sýry vysokotučné	37	66,1	13	54,2	33	64,7	17	58,6	50	62,5
sýry nízkotučné	1	1,8	0	0,0	1	2,0	0	0,0	1	1,3
mléko polotučné	1	1,8	1	4,2	1	2,0	1	3,4	2	2,5
mléko plnotučné	17	30,4	7	29,2	14	27,5	10	34,5	24	30,0
smetana, šlehačka	23	41,1	11	45,8	22	43,1	12	41,4	34	42,5
tvarož	2	3,6	0	0,0	2	3,9	0	0,0	2	2,5
smetanový jogurt	11	19,6	9	37,5	14	27,5	6	20,7	20	25,0
bílý jogurt	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
ovocný jogurt	3	5,4	2	8,3	3	5,9	2	6,9	5	6,3
máslo	18	32,1	13	54,2	19	37,3	12	41,4	31	38,8
sádlo	30	53,6	16	66,7	30	58,8	16	55,2	46	57,5
rostlinné oleje	6	10,7	0	0,0	2	3,9	4	13,8	6	7,5
margarín	8	14,3	1	4,2	5	9,8	4	13,8	9	11,3
vejce	18	32,1	8	33,3	14	27,5	12	41,4	26	32,5
brambory	2	3,6	0	0,0	1	2,0	1	3,4	2	2,5
rýže	1	1,8	0	0,0	1	2,0	0	0,0	1	1,3
těstoviny	1	1,8	1	4,2	2	3,9	0	0,0	2	2,5
knedlíky	14	25,0	9	37,5	12	23,5	11	37,9	23	28,8
luštěniny	1	1,8	0	0,0	0	0,0	1	3,4	1	1,3
zelenina	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
ovoce	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
orechy	5	8,9	3	12,5	4	7,8	4	13,8	8	10,0
lahůdky	25	44,6	15	62,5	25	49,0	15	51,7	40	50,0
fast food	37	66,1	18	75,0	36	70,6	19	65,5	55	68,8
chipsy, slané pochutiny	39	69,6	16	66,7	34	66,7	21	72,4	55	68,8
sladké sušenky	20	35,7	12	50,0	20	39,2	12	41,4	32	40,0
čaj černý, zelený	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
čaj ovocný	1	1,8	0	0,0	0	0,0	1	3,4	1	1,3
káva	4	7,1	5	20,8	5	9,8	4	13,8	9	11,3
pivo	14	25,0	8	33,3	14	27,5	8	27,6	22	27,5
víno	9	16,1	8	33,3	11	21,6	6	20,7	17	21,3
destiláty	23	41,1	9	37,5	20	39,2	12	41,4	32	40,0
pitná voda	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
limonády, ochucené vody	22	39,3	7	29,2	19	37,3	10	34,5	29	36,3
sirupy, džusy	2	3,6	1	4,2	3	5,9	0	0,0	3	3,8

Příloha 3c.

Hodnocení stravovacích návyků pacientů – četnosti odpovědí mužů a žen

nevhodné potraviny jsou označeny červeně

skupina pacientů	muži (56)				ženy (24)			
	často		zřídka		často		zřídka	
	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%
bílé pečivo	29	51,8	20	35,7	8	33,3	10	41,7
sladké pečivo	12	21,4	25	44,6	3	12,5	12	50,0
celozrnné pečivo	25	44,6	15	26,8	18	75,0	1	4,2
chleba	46	82,1	8	14,3	21	87,5	2	8,3
vločky, pohanka	9	16,1	12	21,4	9	37,5	4	16,7
zákusky	6	10,7	28	50,0	0	0,0	10	41,7
marmelády	10	17,9	20	35,7	2	8,3	8	33,3
kuřecí, krůtí maso	43	76,8	9	16,1	21	87,5	2	8,3
vepřové, hovězí maso	42	75,0	9	16,1	16	66,7	6	25,0
ryby	34	60,7	15	26,8	17	70,8	6	25,0
uzeniny	19	33,9	28	50,0	8	33,3	10	41,7
sýry vysokotučné	33	58,9	16	28,6	12	50,0	6	25,0
sýry nízkotučné	33	58,9	12	21,4	20	83,3	1	4,2
mléko polotučné	30	53,6	6	10,7	10	41,7	4	16,7
mléko plnotučné	16	28,6	11	19,6	5	20,8	3	12,5
smetana, šlehačka	8	14,3	20	35,7	5	20,8	10	41,7
tvoroh	29	51,8	10	17,9	17	70,8	4	16,7
smetanový jogurt	18	32,1	6	10,7	9	37,5	1	4,2
bílý jogurt	32	57,1	6	10,7	19	79,2	0	0,0
ovocný jogurt	25	44,6	8	14,3	11	45,8	4	16,7
máslo	36	64,3	12	21,4	12	50,0	5	20,8
sádlo	22	39,3	20	35,7	4	16,7	10	41,7
rostlinné oleje	31	55,4	4	7,1	15	62,5	3	12,5
margarín	20	35,7	6	10,7	10	41,7	5	20,8
vejce	39	69,6	14	25,0	19	79,2	2	8,3
brambory	40	71,4	3	5,4	18	75,0	1	4,2
rýže	36	64,3	4	7,1	18	75,0	1	4,2
těstoviny	32	57,1	9	16,1	12	50,0	4	16,7
knedlíky	22	39,3	20	35,7	10	41,7	4	16,7
luštěniny	37	66,1	11	19,6	18	75,0	5	20,8
zelenina	46	82,1	9	16,1	23	95,8	1	4,2
ovoce	44	78,6	10	17,9	17	70,8	5	20,8
orechy	31	55,4	13	23,2	15	62,5	3	12,5
lahůdky	10	17,9	30	53,6	5	20,8	10	41,7
fast food	2	3,6	15	26,8	2	8,3	4	16,7
chipsy, slané pochutiny	5	8,9	18	32,1	2	8,3	7	29,2
sladké sušenky	9	16,1	22	39,3	3	12,5	7	29,2
čaj černý, zelený	31	55,4	7	12,5	14	58,3	1	4,2
čaj ovocný	35	62,5	6	10,7	12	50,0	4	16,7
káva	43	76,8	9	16,1	15	62,5	4	16,7
pivo	24	42,9	24	42,9	2	8,3	4	16,7
víno	7	12,5	30	53,6	2	8,3	6	25,0
destiláty	4	7,1	22	39,3	0	0,0	0	0,0
pitná voda	48	85,7	4	7,1	23	95,8	0	0,0
limonády, ochucené vody	7	12,5	15	26,8	4	16,7	2	8,3
sirupy, džusy	7	12,5	2	3,6	3	12,5	3	12,5

Příloha 3c.

Hodnocení stravovacích návyků pacientů – četnosti odpovědí edukovaných a needukovaných
nevhodné potraviny jsou označeny červeně

skupina pacientů	edukovaní (51)				needukovaní (29)			
	často		zřídka		často		zřídka	
	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%
bílé pečivo	26	51,0	18	35,3	11	37,9	12	41,4
sladké pečivo	12	23,5	23	45,1	3	10,3	14	48,3
celozrnné pečivo	29	56,9	10	19,6	14	48,3	6	20,7
chleba	45	88,2	4	7,8	22	75,9	6	20,7
vločky, pohanka	14	27,5	10	19,6	4	13,8	6	20,7
zákusky	4	7,8	22	43,1	2	6,9	16	55,2
marmelády	9	17,6	16	31,4	3	10,3	12	41,4
kuřecí, krůtí maso	43	84,3	6	11,8	21	72,4	5	17,2
vepřové, hovězí maso	38	74,5	9	17,6	20	69,0	6	20,7
ryby	33	64,7	14	27,5	18	62,1	7	24,1
uzeniny	16	31,4	27	52,9	11	37,9	11	37,9
sýry vysokotučné	28	54,9	17	33,3	17	58,6	5	17,2
sýry nízkotučné	33	64,7	9	17,6	20	69,0	4	13,8
mléko polotučné	27	52,9	6	11,8	13	44,8	4	13,8
mléko plnotučné	12	23,5	8	15,7	9	31,0	6	20,7
smetana, šlehačka	10	19,6	21	41,2	3	10,3	9	31,0
tvářoh	30	58,8	10	19,6	16	55,2	4	13,8
smetanový jogurt	18	35,3	5	9,8	9	31,0	2	6,9
bílý jogurt	34	66,7	4	7,8	17	58,6	2	6,9
ovocný jogurt	26	51,0	6	11,8	10	34,5	6	20,7
máslo	31	60,8	12	23,5	17	58,6	5	17,2
sádlo	13	25,5	22	43,1	13	44,8	8	27,6
rostlinné oleje	30	58,8	3	5,9	16	55,2	4	13,8
margarín	17	33,3	10	19,6	13	44,8	1	3,4
vejce	38	74,5	10	19,6	20	69,0	6	20,7
brambory	37	72,5	1	2,0	21	72,4	3	10,3
rýže	35	68,6	3	5,9	19	65,5	2	6,9
těstoviny	28	54,9	7	13,7	16	55,2	6	20,7
knedlíky	21	41,2	12	23,5	11	37,9	12	41,4
luštěniny	36	70,6	12	23,5	19	65,5	4	13,8
zelenina	47	92,2	3	5,9	22	75,9	7	24,1
ovoce	40	78,4	9	17,6	21	72,4	6	20,7
orechy	31	60,8	9	17,6	15	51,7	7	24,1
lahůdky	11	21,6	27	52,9	4	13,8	13	44,8
fast food	4	7,8	11	21,6	0	0,0	8	27,6
chipsy, slané pochutiny	5	9,8	16	31,4	2	6,9	9	31,0
sladké sušenky	7	13,7	21	41,2	5	17,2	8	27,6
čaj černý, zelený	28	54,9	5	9,8	17	58,6	3	10,3
čaj ovocný	32	62,7	5	9,8	15	51,7	5	17,2
káva	36	70,6	9	17,6	22	75,9	4	13,8
pivo	17	33,3	15	29,4	9	31,0	13	44,8
víno	7	13,7	22	43,1	2	6,9	14	48,3
destiláty	2	3,9	12	23,5	2	6,9	10	34,5
pitná voda	45	88,2	3	5,9	26	89,7	1	3,4
limonády, ochucené vody	6	11,8	12	23,5	5	17,2	5	17,2
sirupy, džusy	6	11,8	4	7,8	4	13,8	1	3,4

Příloha 3c.

Hodnocení stravovacích návyků pacientů – četnosti odpovědí všech pacientů

nevhodné potraviny jsou označeny červeně

skupina pacientů	všichni			
	často		zřídka	
	počet	%	počet	%
bílé pečivo	37	46,3	30	37,5
sladké pečivo	15	18,8	37	46,3
celozrnné pečivo	43	53,8	16	20,0
chleba	67	83,8	10	12,5
vločky, pohanka	18	22,5	16	20,0
zákusky	6	7,5	38	47,5
marmelády	12	15,0	28	35,0
kuřecí, krůtí maso	64	80,0	11	13,8
vepřové, hovězí maso	58	72,5	15	18,8
ryby	51	63,8	21	26,3
uzeniny	27	33,8	38	47,5
sýry vysokotučné	45	56,3	22	27,5
sýry nízkotučné	53	66,3	13	16,3
mléko polotučné	40	50,0	10	12,5
mléko plnotučné	21	26,3	14	17,5
smetana, šlehačka	13	16,3	30	37,5
tvarož	46	57,5	14	17,5
smetanový jogurt	27	33,8	7	8,8
bílý jogurt	51	63,8	6	7,5
ovocný jogurt	36	45,0	12	15,0
máslo	48	60,0	17	21,3
sádlo	26	32,5	30	37,5
rostlinné oleje	46	57,5	7	8,8
margarín	30	37,5	11	13,8
vejce	58	72,5	16	20,0
brambory	58	72,5	4	5,0
rýže	54	67,5	5	6,3
těstoviny	44	55,0	13	16,3
knedlíky	32	40,0	24	30,0
luštěniny	55	68,8	16	20,0
zelenina	69	86,3	10	12,5
ovoce	61	76,3	15	18,8
orechy	46	57,5	16	20,0
lahůdky	15	18,8	40	50,0
fast food	4	5,0	19	23,8
chipsy, slané pochutiny	7	8,8	25	31,3
sladké sušenky	12	15,0	29	36,3
čaj černý, zelený	45	56,3	8	10,0
čaj ovocný	47	58,8	10	12,5
káva	58	72,5	13	16,3
pivo	26	32,5	28	35,0
víno	9	11,3	36	45,0
destiláty	4	5,0	22	27,5
pitná voda	71	88,8	4	5,0
limonády, ochucené vody	11	13,8	17	21,3
sirupy, džusy	10	12,5	5	6,3

Protokol o úplnosti náležitostí bakalářské práce

Titul, jméno, příjmení: Ing. Marie Eliášová

Název práce: Posouzení znalosti dietních a režimových opatření u pacientů s akutním koronárním syndromem

Vedoucí práce: prof. MUDr. Michal Vrablík, PhD.

Prohlašuji, že jsem odevzdal (a) vysokoškolskou kvalifikační práci v souladu s:

Opatřením rektora č. 6/2010 (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3470.html>)

Opatřením rektora č. 8/2011 (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3735.html>)

Opatřením děkana č. 10/2010 (dostupné z http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10_10.pdf)

Zároveň prohlašuji, že jsem do Studijního informačního systému vložil (a) plný text vysokoškolské kvalifikační práce včetně všech povinných souborů podle typu práce:

- abstrakt ČJ
- abstrakt AJ

Při vkládání textu práce a všech souborů jsem postupoval (a) podle návodu dostupného z http://www.lf1.cuni.cz/file/25838/navod_vkladani_prace.pdf.

Nahrané soubory jsem následně zkontroloval (a).

Odpovídám za správnost a úplnost elektronické verze práce a všech dalších vložených elektronických souborů.

1 exemplář práce svázaný v pevné plátěné vazbě + CD ROM s e-verze práce v příloze obsahuje všechny povinné náležitosti:

Příloha č. 1 – Titulní strana, Prohlášení diplomanta, Identifikační záznam, abstrakt v ČJ a AJ - http://www.lf1.cuni.cz/file/21323/opad10_10_pril1.pdf

Příloha č. 6 – Prohlášení zájemce o nahlédnutí - http://www.lf1.cuni.cz/file/21329/opad10_10_pril6.pdf

Datum:

Podpis studenta

Kontrolu úplnosti náležitostí provedla osoba pověřená garantem: